UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
UNIVERSITAIRE
Directeur: Professeur J.-P. TAILLENS

Les séquelles laryngo-trachéales de l'intubation prolongée dans le centre respiratoire de la clinique médicale universitaire de Lausanne

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ENRICO REALINI

Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Stabio (Tessin)

Lausanne
Imprimerie La Concorde
1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546816_0082

UNIVERSITE DE LAUSANNE - FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE UNIVERSITAIRE
Directeur : Professeur J.-P. Taillens

LES SEQUELLES LARYNGO-TRACHEALES DE L'INTUBATION PROLONGEE DANS LE CENTRE RESPIRATOIRE DE LA CLINIQUE MEDICALE UNIVERSITAIRE DE LAUSANNE

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ENRICO REALINI

médecin diplômé de la Confédération suisse
originaire de
Stabio (Tessin)

Lausanne

1975

Imprimerie La Concorde

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

J.P. TAILLENS et Cl. PERRET

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

" LES SEQUELLES LARYNGO-TRACHEALES DE L'INTUBATION PROLONGEE DANS LE CENTRE RESPIRATOIRE DE LA CLINIQUE MEDICALE UNIVERSITAIRE DE LAUSANNE"

présentée par Monsieur Enrico REALINI

médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 4 septembre *19* 75

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis

Imp. Bad. Université 5

A mon Maître, le Professeur J.-P. Taillens qui a bien voulu assumer la direction de cette thèse et m'a guidé dans son élaboration. Qu'il soit assuré de ma profonde reconnaissance et de toute mon admiration.

Je tiens à exprimer toute ma gratitude à Monsieur le Professeur Cl. Perret qui m'a suggéré ce travail et qui m'a permis de prendre contact avec les cas traités au Centre respiratoire et d'accéder aux archives.

J'adresse mes plus sincères remerciements aux médecins du Centre respiratoire qui ont eu l'amabilité de m'accepter dans leur service et de me tenir constamment au courant des nouveaux cas.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : ETUDE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I

Les lésions laryngo-trachéales d'intubation prolongée 3

I. Aspect macroscopique

A. Lésions précoces 3

B. Lésions tardives 7

II. Considérations histo-pathologiques 11

CHAPITRE II

Etiologie des lésions laryngo-trachéales 18

A. Causes favorisantes d'ordre général 18

B. Les manoeuvres d'intubation 22

C. Le tube endotrachéal 23

D. Le ballonnet 30

E. La durée d'intubation 31

F. La sonde d'aspiration trachéo-bronchique 33

G. La sonde naso-gastrique 34

H. Le sexe 34

I. Les efforts vocaux après détubation 35

CHAPITRE III

Prophylaxie 35

A. Traitement de l'état général déficient 35

B. L'intubation 35

C. Le tube endotrachéal 37

D. Le ballonnet 38

E. La durée d'intubation 41

F. Les soins infirmiers 43

G. La détubation 45

CHAPITRE IV

Traitement 46

I. Sténose glottique 46

II. Sténose sous-glottique 47

DEUXIEME PARTIE : ANALYSE DE NOTRE COLLECTIF

CHAPITRE I

Présentation de la statistique 54

CHAPITRE II

Analyse de notre collectif en fonction de différents critères susceptibles d'expliquer la genèse des lésions laryngo-trachéales 57

A. Altération chronique de l'état général 57

B. Altération de l'état général durant la période d'intubation 58

C. Affection trachéo-bronchique et pulmonaire chronique 58

D. Altération aiguë de l'état broncho-pulmonaire pendant l'intubation 59

E. Durée de l'intubation 59

F. Tabagisme 63

G. Alcoolisme 63

H. Traitement aux corticoïdes 64

I. Chute de la tension artérielle 65

J. Agitation 65

K. Respirateur 66

L. Germes 66

M. Allergie 68

CHAPITRE III

Observations cliniques 72

CHAPITRE IV

Discussion 94

A. Troubles vocaux 94

1. troubles vocaux temporaires 94

2. troubles vocaux permanents 94

B. Séquelles laryngées et trachéales 97

CONCLUSIONS 102

BIBLIOGRAPHIE 106

INTRODUCTION

Selon Mac Ewen, c'est Hippocrate qui aurait suggéré l'idée de l'intubation endotrachéale, mais celle-ci n'aurait jamais trouvé de consécration pratique alors.

Desault, au début du 19e siècle, intube deux patients pour obstruction des voies aériennes supérieures et dont l'un survit.

En 1858, Bouchut présente un rapport à l'Académie Française de Médecine où il décrit l'utilisation de l'intubation chez 7 patients dont 6 finissent par mourir et 2 nécessitent une trachéotomie : le procédé est condamné par Trousseau et d'autres médecins. Mais le premier rapport détaillé d'utilisation d'un tube endotrachéal mou est fourni par Mac Ewen de Glasgow en 1880. Celui-ci intube un patient à l'aveugle par la bouche, en vue d'une glossectomie partielle sous anesthésie au chloroforme; son but est d'obtenir une administration douce et continue d'anesthésique et une protection de l'arbre respiratoire contre l'aspiration de sang.

L'expérience est rapportée dans le British Medical Journal de juillet 1880 et l'auteur y cite 2 cas d'intubation prolongée (35 et 36 heures) traités avec succès par cette méthode.

En 1887, O'Dwyer rapporte des résultats encourageants chez 50 patients souffrant de diphtérie et intubés au moyen de tubes métalliques. Cette méthode est alors largement pratiquée, principalement aux Etats Unis.

Plus tard, en 1894, ce même auteur propose l'application du procédé en cas de sténose laryngée chronique et en cas de décanulement difficile.

En 1902, Franz Kunz, d'Allemagne, suggère l'intubation nasale.

En 1910, Elsberg démontre la valeur du procédé en anesthésie durant les opérations thoraciques et lentement celui-ci gagne des adhérents. Pendant longtemps en effet, au début de ce siècle, l'anesthésie endotrachéale n'est que rarement utilisée, la difficulté principale étant l'exposition inadéquate du larynx, accompagnée souvent de traumatismes.

Lors de la première guerre mondiale, l'intubation s'utilise largement en chirurgie réparatrice.
Magill et Rowbotham en développent encore davantage les techniques, si bien qu'elle finit par devenir un procédé courant en anesthésie. Des cas isolés d'intubation endotrachéale prolongée chez l'adulte commencent à être publiés dans les années 40 (Gillepsie 1942, Foregger 1946).
En Scandinavie, cette méthode se développe de plus en plus au cours des années 50 pour le traitement des patients souffrant d'intoxication médicamenteuse aiguë (Nilson 1961, Dam et Zwergius 1952, Clemmesen et Nilson 1961, Bergström 1962).
Dès les années 60, elle s'utilise de plus en plus au cours des soins respiratoires post-opératoires après des opérations à coeur ouvert (Dammann 1965, Holmdahl et Westerholm 1965) ou d'autres interventions importantes, ainsi que chez des patients souffrant de certaines insuffisances respiratoires.

PREMIERE PARTIE : ETUDE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I

LES LESIONS LARYNGO-TRACHEALES D'INTUBATIONS PROLONGEES

De nos jours, on assiste à une augmentation des lésions laryngo-trachéales après intubation prolongée ou trachéotomie du fait que de plus en plus de patients survivent à leur problème respiratoire par amélioration des traitements médicaux, et ceci grâce au développement universel des centres respiratoires dans l'organisation hospitalière moderne.
Il faut se rappeler que le patient qui arrive dans un tel centre est en général gravement malade et que, souvent, il doit sa survie aux soins spéciaux qui y sont prodigués.
La respiration assistée, utilisant la pression positive intermittente, nécessite l'emploi d'un tube endotrachéal (ou d'une canule s'il y a trachéotomie) muni d'un ballonnet et ce sont ces deux éléments qui vont engendrer les lésions et les séquelles dont il sera question. Une fois le patient détubé, on peut observer des lésions précoces et des complications tardives.

I. ASPECT MACROSCOPIQUE

A. LESIONS PRECOCES

Celles-ci peuvent être plus ou moins importantes.

a) Lésions très importantes

1. importantes nécroses ou ulcérations au niveau de : l'épiglotte (pointe, face laryngée), la moitié postérieure de chaque corde vocale, la face médiane des cartilages aryténoïdes dont la motilité peut être diminuée, la commissure interaryténoïdienne, la sous-glotte, en général dans sa partie postérieure, la paroi trachéale antérieure.

2. hémorragies sous-muqueuses laryngo-trachéales.

3. oedème sous-glottique pouvant provoquer une suffocation. Poli et col. citent un cas de décès après détubation; Minnigerode, sur 641 patients intubés, a rencontré fréquemment un oedème sous-glottique du type hypolaryngite avec bourrelets muqueux latéraux. Lindholm, dans sa statistique de 312 patients, a relevé 3 cas dont 2 ont nécessité une trachéotomie.

4. diminution de la motilité des cordes vocales.

5. avulsion d'une corde vocale : Kaller en rapport un cas.

6. dislocation du cartilage aryténoïde.

7. fracture du cartilage cricoïde.

8. dilacération de la trachée par le mandrin lors de l'intubation (Bergström cite un cas sur 173 patients étudiés) pouvant aller jusqu'à la perforation.

9. perforation de l'oesophage avec médiastinite. Dubos et col. ont rapporté 4 cas dont 3 se sont soldés par un décès; il s'agissait toujours de femmes au cou spécialement court.

10. arthrite crico-aryténoïdienne.

11. rupture trachéale par gonflement excessif du ballonnet. Törnvall et col. citent un cas de rupture trachéale à la jonction du cartilage et de la partie membraneuse s'étendant, au niveau de la paroi latérale droite, de 3 cm au-dessus de la carène jusqu'à 1 cm dans la bronche souche droite.

12. lésion extensive de la trachée par rupture du ballonnet. Lemmon et Rovenstein rapportent un cas mortel qu'ils attribuent à la force expansive qui en résulte (blast).

13. paralysie récurrentielle.
Holley et Gildea citent 4 cas dont 3 guérissent au bout de 34 à 43 jours; chez le 4ème patient, décédé de son affection primaire, et autopsié, on découvrit une dégénérescence de la myéline dans certaines parties du nerf vague,

d'origine indéterminée.
Selon Bauer et col., cette paralysie récurrentielle proviendrait d'un tiraillement du nerf par rétroflexion exagérée de la colonne cervicale lors des manoeuvres d'intubation, rétroflexion d'autant plus importante qu'en raison de la relaxation musculaire, le tonus protecteur n'existe plus. Une autre étiologie que ces auteurs invoquent serait l'intubation oesophagienne accidentelle avec lésion du nerf vague à ce niveau.
Hahn et col., de leur côté, rapportent 5 cas sans cause traumatique. Ils admettent l'hypothèse d'un gonflement irrégulier du ballonnet : un ballonnet normalement gonflé exerce une pression régulièrement répartie dans toutes les directions; or, s'il est défectueux et qu'il permet un gonflement irrégulier, on peut imaginer que, soit le tube endo-trachéal lui-même, soit le petit tuyau d'amenée d'air au ballonnet puisse être refoulé contre la paroi laryngée et y exercer une compression du nerf récurrent contre le cartilage thyroïde. Selon les auteurs, si cette hypothèse est correcte, elle expliquerait pourquoi la paralysie qui en résulte est uni et non bilatérale. Yamaschita et col. rapportent la liste suivante des causes possibles : hyperextension du cou pendant l'intubation et au cours d'une intervention chirurgicale, pression exercée sur le nerf récurrent par un tube endotrachéal inadéquat, ballonnet trop gonflé, diminution de l'élasticité de la trachée et des tissus environnants, vulnérabilité anatomique du nerf vague, influence des myorelaxants.

14. Laryngo-trachéite à pseudomembranes avec obstruction possible des voies respiratoires.
Elle se développe dans les 24 à 48 premières heures d'intubation.
C'est une des complications les plus dangereuses de l'intubation endotrachéale car, si elle n'est pas vite reconnue et traitée, elle peut entraîner la mort par asphyxie, d'autant plus que la symptomatologie est souvent mal inter-

prétée.

Muir et Straton, dans une statistique de 1500 patients intubés, en ont dénombré 4 cas : 3 avaient subi un traumatisme lors de l'intubation, 2 avaient été intubés avec un tube trop grand et 3 présentaient une infection modérée à Coli des voies respiratoires.

Huber cite le cas d'une patiente qui, au 4ème jour post-opératoire d'une intervention ORL, développe une dyspnée expiratoire importante soudaine avec cyanose, coma et décès; à l'autopsie on note un cylindre de fibrine dans la sous-glotte qui provoquait un effet de soupape obstruant la lumière trachéale à l'expirium. 27 cas semblables sont publiés dans la littérature anglo-américaine, dont 22 chez des femmes et le reste chez des enfants. Aucun cas n'a été décrit chez les hommes adultes. Il existe probablement un rapport avec le volume moindre du larynx et de la trachée et la texture plus délicate des tissus chez la femme et l'enfant. La sous-glotte est un endroit resserré et la muqueuse y est étroitement liée à l'anneau cricoïdien : elle ne peut ni s'effacer devant la poussée du tube, ni s'opposer par une résistance élastique et il s'en suit, directement ou indirectement, par ischémie, une lésion de la muqueuse avec réaction inflammatoire consécutive.

b) Lésions moyennement et peu importantes

L'incidence des lésions modérées est relativement élevée; la plupart du temps elles guérissent vite et ne causent que peu de symptomes.

1. Erosions superficielles au niveau de la face laryngée de l'épiglotte, la partie postérieure des cordes vocales, la face médiane du cartilage aryténoïde, en général au niveau de son apophyse vocale, la région interaryténoïdienne, la surface interne postéro-latérale du cartilage cricoïde, la trachée, en général aux endroits d'appuis du ballonnet gonflé.

2. Oedème de la margelle laryngée et de la sous-glotte.

3. Cordes vocales un peu congestionnées, hypotoniques, ne se contractant pas bien avec une glotte plus ou moins béante et entraînant soit une raucité de voix de quelques jours à un mois, soit une aphonie, un facteur psychique d'aggravation intervenant parfois dans ce dernier cas.
Lindholm note que 55 % des adultes ont de nouveau une voix normale en moins d'une semaine, 23 % après une semaine, 13 % après 2 semaines et 16 % après 4 semaines.
Debain et col. ont en outre remarqué que chez les sujets atteints de paralysie récurrentielle unilatérale les lésions siégeaient uniquement sur la corde vocale mobile, dont les contractions accentuaient encore la pression déjà exercée par le tube.

B. LESIONS TARDIVES

La prolongation de la dysphonie après une quinzaine de jours devrait attirer l'attention du médecin et l'inciter à demander un examen laryngé.

1. Granulome

a. Granulome laryngé

Celui-ci a été décrit pour la première fois en 1932 par Clausen. Il siège de préférence sur l'une ou les deux apophyses vocales du cartilage aryténoïde, mais peut également se trouver en tout autre point de la corde vocale.
L'incidence de cette lésion varie selon les auteurs. Howland et Lewis en 1956 admettent qu'il y en a 1 cas sur 800 à 1'000, tandis que Bergström, en 1961, en trouve 1 sur 176 intubations prolongées et Dixon 12 sur 70 patients.
Le moment de la découverte est également très variable suivant les auteurs. En général, il se manifeste vers la troisième semaine suivant la détubation, mais il peut apparaître aussi tôt, dès une semaine, ou aussi tard, dès 5 à 6 mois.

Il existe une nette prédominance d'apparition chez la femme dans le rapport 4:1 selon Epstein et Winston, Dixon et Howland. Ces auteurs ont d'autre part constaté que tous ces granulomes sont apparus chez des patients intubés moins de 96 heures et, la plupart du temps, après emploi de tubes endotrachéaux en caoutchouc rouge et de tubes armés.

La symptomatologie du granulome n'est pas spécifique : raucité de la voix, douleur locale, parfois dyspnée en cas de gros volume, hémoptysie, toux chronique.

Il n'est pas propre aux intubations prolongées et il arrive qu'on l'observe à la suite d'une bronchoscopie, quoique très exceptionnellement.

Il doit être différencié de l'ulcère de contact du larynx qui est souvent suivi d'un granulome. Cet ulcère a été décrit pour la première fois par Jackson en 1928 : il s'agit d'un traumatisme par martelage des deux apophyses vocales et on l'observe surtout chez les professionnels de la voix.

b. Granulome sous-glottique et trachéal

Il ressort des rapports d'autopsie que fréquemment les ulcérations et granulomes sous-glottiques et trachéaux ne sont pas diagnostiqués cliniquement et l'on peut parfois être étonné de la grande quantité de tissu de granulation qui peut être présente sans causer de symptômes sévères. La plupart de ces lésions, qui sont d'ailleurs relativement fréquentes, ne progressent en général pas au point de former de grosses masses obstructives.

Du point de vue histologique, il s'agit d'une hyperplasie inflammatoire pseudotumorale recouverte d'un épithélium et qui, petit à petit, finit par prendre l'aspect d'un angiofibrome, comportant toutes les manifestations de l'inflammation, avec beaucoup de neutrophiles, d'éosinophiles,

quelques plasmocytes, des néo-vaisseaux et des fibroblastes.
On cite des cas de granulomes ayant guéri spontanément.

2. Synéchie des cordes vocales

Elle se fait en général au niveau du tiers postérieur des cordes vocales qui ne peuvent, de ce fait, plus s'écarter et elle laisse, en avant, une lumière glottique qui peut parfois être très petite. Parfois elle est limitée et réunit seulement les apophyses vocales : il existe alors, en arrière d'elle, un second orifice, triangulaire, correspondant à la région de la commissure postérieure.
Elle s'annonce en général 3 à 4 semaines après la détubation par une gêne respiratoire rapidement progressive, laryngée, avec tirage sus-sternal, accentué par l'effort et la position couchée.

3. Fixation de l'articulation crico-aryténoïdienne ou arthrite crico-aryténoïdienne

Elle bloque les cordes vocales. L'affection peut être réversible sous l'effet d'un traitement anti-inflammatoire, mais elle peut également conduire à une fixation irréversible des cordes vocales, surtout si elle est associée à une synéchie.
Elle résulte d'une nécrose profonde des muqueuses au niveau du cartilage cricoïde avec périchondrite et même séquestration de cartilage, sous l'effet de la pression exercée par le tube endotrachéal ou son ballonnet.

4. Sténoses cicatricielles sous-glottiques et trachéales

Elles sont bien connues et souvent décrites (Lewis et Swerlow 1964, Allen et Steven 1965, Mc Donnald et Stocks 1965, Stetson 1965, Fearon 1966 ...).
C'est en général au cours du deux ou troisième mois qu'apparaît une dyspnée d'effort qui devient permanente et s'aggrave la nuit. Parfois, cependant, la gêne respira-

toire peut se manifester plus rapidement à l'occasion, par exemple, d'un épisode infectieux banal surajouté, une grippe, une bronchite.
Si une trachéotomie a été faite pour poursuivre la respiration assistée, c'est l'impossibilité de supprimer la canule qui fera découvrir la sténose sus-jacente.
La voix peut être modifiée, rauque et progresser jusqu'à l'aphonie en cas d'obstruction sévère. La toux est fréquente. Parfois le malade ressent une douleur dans la région sous-glottique ou une impression de corps étranger.
L'examen en laryngoscopie indirecte permettra éventuellement de voir une masse en aval de la glotte qui varie dans son apparence, suivant son âge. Lorsque la lésion est fraîche, elle se présente sous la forme d'une réaction inflammatoire proliférative, de granulations, d'ulcérations qui occupent des zones plus ou moins grandes. Plus tard, elle se transforme en cicatrice sténosante annulaire ou en virole et, à ce stade, la muqueuse qui la recouvre peut fréquemment avoir une apparence normale. Ce rétrécissement peut s'étendre sur 2 ou 3 cm de hauteur ou, au contraire, être réduit à une membrane pellucide facilement effondrée par un bronchoscope.
Pour en apprécier de façon exacte le calibre, le niveau, l'extension, il faudra avoir recours à l'examen radiologique comprenant la radiographie du larynx de face et de profil, les tomographies du larynx et de la trachée en inspirium et en expirium et qui permettent de préciser le siège de la lésion par rapport au cartilage cricoïde, ou au bord supérieur du sternum, la forme et l'étendue de la lésion, le remaniement de l'architecture du conduit aérien et la lumière qui en subsiste, la laryngo-trachéographie lipiodolée, la cinématographie qui permet de mettre en évidence des sténoses dynamiques lors de la toux et lors des mouvements respiratoires.

La laryngo-trachéoscopie directe reste cependant l'examen le plus précis : il permet de savoir si le rétrécissement est central ou excentrique, de mesurer la distance entre celui-ci et la glotte, de se rendre compte de la morphologie du conduit sténosé, de l'état de la muqueuse, de la dynamique trachéale lors de l'eupnée et lors de la toux. La spirométrie apporte une contribution importante, car la définition purement anatomique de la sténose n'est pas un critère sûr des possibilités fonctionnelles du larynx et de la trachée.

5. Laryngo-trachéomalacie

Le tube ou le ballonnet peuvent provoquer une nécrose profonde du cartilage qui se fragmente et produit même des séquestres. Le support de la lumière n'étant plus assuré, la paroi s'effondre à l'endroit lésé et cause une obstruction des voies respiratoires qui devient spécialement gênante par les mouvements paradoxaux engendrés lors de la respiration profonde et la toux.

II. CONSIDERATIONS HISTO-PATHOLOGIQUES

Un certain nombre d'auteurs se sont attachés à étudier de près les modifications histo-pathologiques causées par la présence d'un tube et d'un ballonnet dans la filière laryngo-trachéale.
Ce sont Donnelly et col. qui ont cependant apporté la plus grande contribution jusqu'à ce jour par leurs travaux.

A. LARYNX

Si l'intubation remonte à moins de 12 heures, la lésion la plus précocement visible au niveau du larynx est une zone ovoïde, pâle, siégeant sur la muqueuse recouvrant les apophyses vocales et le cartilage cricoïde juste en-dessous, de part et d'autre de la ligne médiane. Elle

apparaît souvent déjà au bout d'une heure et est toujours visible au bout de 3 heures.
A ce stade, on aperçoit également un oedème de la muqueuse et souvent aussi des hémorragies sous-muqueuses.
La perte totale ou focale de l'épithélium en contact avec le tube peut parfois s'observer déjà au bout d'une heure. Des ulcérations macroscopiques apparaissent de façon manifeste à partir de 6 heures et au bout de 48 heures on les retrouve constamment.
Au microscope, on remarque que ces zones ont perdu, soit totalement, soit partiellement, leur épithélium, la lésion de ce dernier commençant par une perte des cils vibratiles et un aspect spongieux de la cellule. La membrane basale est rompue ou absente au bout de 4 à 6 heures d'intubation. On remarque que l'épithélium squameux des cordes vocales est plus résistant alors que l'épithélium de transition de la sous-glotte et de la trachée, avec son tissu de soutien rare et l'immobilité relative du cartilage sous-jacent, souffre davantage. La plupart des capillaires sont exsangues en-dessous des zones désépithélisées. En profondeur et autour, par contre, les vaisseaux, à ce stade, sont congestionnés et certains contiennent des thrombus hyalins. Les glandes muqueuses et leurs canaux montrent toujours une distension précoce avec sécrétions présentes; mais, au fur et à mesure que le matériel fibrineux, le mucus épaissi par le courant d'air et probablement aussi par l'action des bactéries, ainsi que l'exsudat cellulaire augmentent en quantité, les conduits des glandes muqueuses se bloquent.
Après 10 heures, le stroma superficiel se nécrose.
Il est à relever que, jusqu'à ce stade, on ne trouve que peu de réaction inflammatoire au niveau de ces zones nécrosées et du stroma sous-jacent.

Dans un même temps, une fine ligne hyaline éosinophile de démarcation se dessine entre l'exsudat, qui se constitue en pseudomembrane, et la muqueuse ulcérée sous-jacente. Dans certains cas, cette pseudomembrane embrasse également la portion superficielle de la muqueuse nécrosée, ce qui explique la difficulté que l'on rencontre lorsqu'on essaie de l'ôter à l'aspiration ou à la pince. Cette pseudomembrane peut atteindre une épaisseur de 1 à 6 mm. On la rencontre dans la partie postérieure des cordes vocales, la sous-glotte et la trachée, sur une distance pouvant aller jusqu'à 6 cm. Lorsqu'elle est bien formée, elle peut prendre la forme tubulaire de l'empreinte laryngo-trachéale.

Après 48 heures, un plan de clivage apparaît entre celle-ci et la muqueuse. La séparation se fait toujours d'abord au niveau de la trachée où les lésions sont plus superficielles et où la pseudomembrane est plus fine. La force disséquante de la toux est alors suffisante pour la retrousser vers le haut, ce qui crée une obstruction des voies aériennes.

A ce stade, les bactéries sont présentes dans les ulcères nécrotiques. Donnelly et col. ont même trouvé des spores de candida dans deux cas.

La réponse inflammatoire, par contre, est encore peu visible au niveau de ces ulcères et dans les tissus sous-jacents. Si l'intubation se prolonge entre 12 et 48 heures, des ulcères de muqueuse plus étendus et plus profonds apparaissent sur les apophyses vocales des aryténoïdes et au niveau de la sous-glotte. Un oedème et des foyers inflammatoires, sans ulcérations en général, se manifestent au niveau des cordes vocales.

Au microscope, on constate une disparition totale de l'épithélium et de la membrane basale.

Après 36 heures, il existe une nécrose profonde du stroma qui s'étend sur plus de la moitié de son épaisseur et qui se dirige vers le cartilage aryténoïde ou cricoïde sous-jacent.
Au bout de 48 heures, le périchondre des apophyses vocales présente des signes d'inflammation dans la moitié des cas et des ulcérations dans plusieurs cas.
Si l'intubation se prolonge au-delà de 48 heures, les ulcères, au niveau des apophyses vocales et de la sous-glotte, deviennent plus larges et plus profonds et ils atteignent parfois déjà le cartilage. Certains auteurs, comme Bergström, les notent déjà dès 30 heures.
Au-delà de 72 heures, les ulcères deviennent confluents.
Au bout de 96 heures, on remarque des excavations nettes des apophyses vocales avec ulcérations superficielles des cartilages. Dès ce stade, on note également des ulcères au niveau des cordes vocales, surtout chez la femme.
Tout le périchondre non ulcéré des apophyses vocales présente, à ce moment de l'évolution, une inflammation nette qui devient sévère au bout de 120 heures.
Après 120 heures d'intubation, au moins une des apophyses vocales est partiellement ou complètement désolidarisée du ligament vocal selon l'expérience de Donnelly et col. et le cartilage du chaton cricoïdien est profondément excavé.

B. TRACHEE

Les dommages au niveau de la trachée sont identiques à ceux observés au niveau du larynx, dans leur caractère et leur progression. Après 72 heures, 4 anneaux ou plus présentent des ulcérations du périchondre, en tout cas en un endroit.
L'inflammation du tissu conjonctif, à ce stade, est présente autour et en profondeur des zones ulcérées et entre les anneaux trachéaux ulcérés.

Dans la statistique de Hedden, les ulcérations au niveau de la trachée sont relativement peu importantes comparées à celles du larynx; elles ont, en outre, tendance à survenir plus tard. Elles se situent principalement entre le 4ème et le 10ème anneau, correspondant à la zone d'appui du ballonnet, et la plupart sont en relation avec des zones de cartilage dénudé.

Avec le temps, 2 à 4 anneaux cartilagineux sont complètement exposés, malaciés et fragmentés de telle sorte que des segments entiers peuvent faire complètement défaut et que, au stade final, la trachée, à ce niveau, perd toute consistance ferme et s'effondre.

Des lésions sévères au niveau de la partie membraneuse peuvent également apparaître, mais elles sont moins fréquentes qu'au niveau des cartilages plus rigides.

Cooper, Hermes et Grillo ont noté 3 cas de perforation au niveau de cette région, toutes localisées à la hauteur du ballonnet, avec réaction inflammatoire de l'oesophage adjacent, mais sans perforation de cet organe.

Au-delà des zones d'appui du ballonnet, dans la portion distale de la trachée, au niveau de la carène et de la partie proximale de la bronche souche droite, on peut rencontrer de petites ulcérations superficielles correspondant à des traumatismes causés par la sonde d'aspiration trachéale.

En cas d'intubations multiples ou en cas d'extubation avant la mort (plus de 12 heures avant), Donnelly et col. ont relevé, en plus de la perte d'épithélium et de la nécrose du stroma, une réponse inflammatoire importante au niveau de ce stroma nécrotique et des tissus sous-jacents.

Des études histologiques on peut donc faire les constatations suivantes :

1. la perte focale ou totale de l'épithélium muqueux en contact avec le tube, même déjà au bout d'une heure. Histologiquement, on remarque qu'aucune réparation significative de

l'épithélium ou du stroma ne se fait tant que ce tube reste en place.

2. La nature ischémique de la nécrose : en effet, on ne note pratiquement pas de réponse inflammatoire dans ou en profondeur de l'ulcère nécrotique, ce qui indique bien que l'ischémie est la cause primordiale de la nécrose.
   Au contraire, si le patient a subi plus d'une intubation ou s'il est détubé plus de 12 heures avant la mort, on trouve constamment une réponse inflammatoire exsudative et cellulaire au niveau de l'ulcère et dans les tissus sous-jacents.

3. Quoique les ulcérations et la nécrose ne conduisent pas inévitablement à la formation de tissu de granulation important, la probabilité de complications plus sérieuses augmente si les lésions ont commencé.

En cas d'évolution favorable, déjà 1 à 2 semaines après l'extubation, les cartilages sont de nouveau recouverts de muqueuse.
Au microscope, on note un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui remplace l'épithélium cylindrique normal, une augmentation de l'épaisseur de la membrane basale avec fibrose et hyalinisation des tissus conjonctifs sous-jacents. Hilding et Hilding, en 1962, ont démontré que la régénération de l'épithélium se faisait à partir de la membrane basale lorsque celle-ci est intacte. Si elle est détruite, un processus de guérison considérablement plus lent prend place à partir des bords de l'ulcération.
En cas d'évolution défavorable, les zones ulcérées se recouvrent de tissu de granulation qui peut proliférer à des degrés variables. L'apparence histologique est, à ce stade, celle d'un granulome pyogénique. Plus tard, la masse granulomateuse peut s'épithéliser et, de sessile, elle peut, dans certains cas, devenir pédiculée.

Il y a ensuite une maturation graduelle de ce tissu avec formation de cicatrices rétractiles fermes.
Au niveau de la trachée, si la nécrose progresse et comprend l'arc cartilagineux, celui-ci peut se fragmenter, montrer des degrés variables de dégénérescence, se séquestrer et être parfois totalement remplacé par du tissu fibreux; il n'est plus alors en mesure de soutenir l'ouverture de la lumière, surtout si la lésion est circulaire. Dans ces circonstances se trouve réalisée une véritable laryngo- ou trachéomalacie segmentaire.
La guérison naturelle de la lésion sera la cicatrice circulaire concentrique qui sera d'autant plus grave que le support cartilagineux fait défaut et n'offre plus de résistance au processus de sclérose. Ceci explique l'échec, en général, des méthodes de traitement par dilatation.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DES LESIONS LARYNGO-TRACHEALES

Il est difficile d'évaluer l'importance relative des différents facteurs responsables des lésions laryngo-trachéales après intubation prolongée, car la plupart des informations vient d'études cliniques dans lesquelles beaucoup de facteurs sont intriqués.

A. CAUSES FAVORISANTES D'ORDRE GENERAL

a) L'état général

1. L'état général et en particulier l'état d'hydratation du patient sont des facteurs souvent évoqués.
   Lorsque l'hydratation est insuffisante, la couverture de mucus de l'épithélium laryngo-trachéal est diminuée et l'action lubrifiante de cette substance protectrice est compromise.
   Hilding et Hilding ont démontré que cet état de fait peut augmenter la susceptibilité de l'épithélium aux infections. D'autre part, la deshydratation provoque une augmentation de la friabilité de cet épithélium au niveau des voies respiratoires.
2. Les maladies chroniques et cachectisantes.
3. L'alcoolisme et le tabagisme chroniques.
4. L'anémie.
5. Les déficiences en vitamines.
6. Les troubles rénaux.
7. L'insuffisance cardiaque.
8. L'hypoprotéinémie.

9. L'état d'hypotension artérielle et de choc. Il s'en suit une mauvaise perfusion des muqueuses laryngo-trachéales et une vasoconstriction réflexe compensatoire qui entraîne un cercle vicieux.
L'utilisation de vasoconstricteurs locaux pourrait avoir le même effet.

10. L'oedème généralisé que l'on trouve dans les hypoprotéinémies, les rétentions sodiques, les affections rénales avancées, l'insuffisance cardiaque, peut entraîner des troubles trophiques. D'autre part, la résistance à l'inspiration causée par une obstruction respiratoire ainsi que l'anoxie tissulaire de n'importe quelle origine peut précipiter la congestion et l'oedème des muqueuses.

11. Les perfusions trop abondantes avec, comme conséquence, une hydratation excessive, ont le même effet.
Les tissus oedématiés résistent mal aux traumatismes, en particulier lors de l'intubation, et aux infections.
Ces constatations sont étayées par l'incidence accrue de lésions chez les patients intoxiqués aux barbituriques qui reçoivent une grande quantité de fluides (jusqu'à 5 litres par jour) comparée à celle de malades qui sont soumis à des interventions cardiaques et chez qui on restreint les fluides.

12. Les maladies infectieuses telles que la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, la variole, la fièvre typhoïde, la tuberculose, les pneumonies virales ou bactériennes, les trachéo-bronchites s'accompagnent toutes d'une labilité des muqueuses de l'arbre respiratoire.

13. Les troubles allergiques de tout ordre peuvent également altérer les muqueuses. D'autre part, on peut rencontrer un phénomène allergique local causé par les éléments chimiques du tube endotrachéal. Portrati et col. ont décrit un tel cas d'allergie au caoutchouc avec dermatite de contact du visage et oedème de la glotte.

14. Le traitement aux corticoïdes. Certains auteurs ont noté une corrélation significative entre l'emploi de stéroïdes à hautes doses pendant la phase d'intubation et l'incidence augmentée de lésions, et ceci aussi bien cliniquement qu'expérimentalement.

15. Les facteurs individuels prédisposants : Drettner cite deux cas de sténose post trachéotomie de courte durée et également porteurs d'énormes chéloïdes cutanées. Il est difficile de ne pas faire le rapprochement entre l'affection cutanée et la réaction scléreuse hypertrophique au niveau de la trachée.

16. Les maladies des voies respiratoires inférieures : elles représentent un terrain biologique, physiologique et probablement physiopathologique très spécial et qui suscite les complications (Taillens). Les muqueuses des voies aériennes du bronchitique ou de l'emphysémateux, par exemple, ont une tendance atrophique de par leur passé inflammatoire et sont de ce fait plus facilement lésées.

b) Facteurs locaux

1. Certaines anomalies des voies aériennes supérieures peuvent prédisposer aux traumatismes par le tube endotrachéal :
   - anomalie structurale du larynx (larynx étroit par exemple) ou de la trachée.
   - déplacement, compression, sténose, déformation, tumeur.
   - diminution de l'élasticité de la trachée, surtout chez le vieillard.

2. Raideur de la colonne cervicale.

3. Cou court.

4. Susceptibilité individuelle des muqueuses. Lundy a démontré que certains individus réagissent violemment, même à de très petits traumatismes de la muqueuse : un oedème peut rapidement succéder à une intubation ou à une aspiration.

5. Surinfection. Une infection respiratoire préexistante peut avoir de l'importance dans la formation des granulomes, en tant que source d'irritation d'une muqueuse abrasée par le tube. Il en va de même de la stagnation de sécrétions infectées au-dessus du ballonnet et de régurgitations de liquide gastrique.
Tammistro et Heinonen, dans une statistique de 295 patients intubés, ont noté que les symptomes laryngo-trachéaux apparaissaient de façon plus évidente, en effet, chez ceux ayant eu, avant l'intubation, des signes d'irritation des voies aériennes tels que des sinusites, par exemple.
Smith et col. ont même précisé que 50 % des malades présentant des granulomes laryngés avaient une anamnèse préexistante d'infection de l'arbre respiratoire. Hedden et Donnelly ont fait des observations similaires.
L'infestation de l'ulcération laryngo-trachéale par des micro-organismes est commune après 24 heures. Elle s'explique par le fait qu'une fois la muqueuse lésée et la membrane basale rompue, une des défenses majeures contre l'infection est éliminée. En outre, la destruction de l'épithélium cilié empêche l'élimination physiologique des sécrétions trachéo-bronchiques qui stagnent.

6. Considérations anatomiques et histologiques.
Les aryténoïdes ont un stroma peu dense si bien qu'un traumatisme entraîne des lésions d'emblée importantes.
Au niveau de la sous-glotte, la sous-muqueuse est faite de tissu lâche particulièrement enclin à s'oedématier. De plus, comme les aryténoïdes, la sous-glotte est également recouverte d'un épithélium très délicat et extrêmement susceptible aux traumatismes. Comme cette région est entièrement entourée du cartilage cricoïde, la seule structure annulaire au niveau des voies respiratoires supérieures, elle constitue la limitation absolue de la lumière : si le tube a un diamètre trop grand, la muqueuse sera comprimée et l'inflammation ou l'oedème ne pourront se propager que

vers la lumière; dans les cas les plus graves, il s'installera une ischémie avec nécrose circulaire puis cicatrice sténosante.

B. LES MANOEUVRES D'INTUBATION

Selon Gabriel, la majorité des conséquences néfastes de l'intubation dépend de la personne faisant l'intubation, de son équipement et de ses méthodes de traitement.

1. Le tube endotrachéal est parfois introduit sans douceur, dans la précipitation d'une intubation d'urgence, sur un patient qui étouffe, s'agite, se défend, présente une tétanie, une épilepsie..., souvent par des gens encore peu expérimentés : la glotte n'a pas été mise en évidence, elle est masquée par des régurgitations acides de liquide gastrique ou de salive, l'intubation est effectuée sans contrôle de la vue et, dans ce cas, le tube est manipulé "comme une dague vénitienne" selon l'expression-même de Gabriel.
   Il en vas de même du mandrin métallique courbé dans le mauvais sens ou introduit trop loin dans le tube.
   L'intubation oesophagienne est une erreur des plus fréquentes d'un intubateur inexpérimenté : la faute devient grave si le tube est imprégné de suc gastrique et, malgré tout, réintroduit dans la trachée lors d'une nouvelle tentative d'intubation. Delhunti et Cherry ont pu produire des ulcères en tamponnant les cordes vocales de chiens au moyen de suc gastrique. Tonkin et Harrison ont relevé que le 41,4 % de leurs patients, avec des lésions modérées ou sévères, avaient une anamnèse d'intubation difficile. Bergström est également d'avis que la principale raison de la formation de granulomes laryngés est due probablement à l'abrasion de l'épithélium des cordes vocales lors de l'intubation.

2. Voie d'intubation : l'intubation buccale ne semble pas donner satisfaction chez les patients possédant des réflexes actifs au niveau de leurs voies aériennes supérieures, car le tube stimule ces derniers plus facilement que s'il était passé par le nez où il entre moins facilement en contact intime avec la partie postérieure de la langue, réflexogène.
   Les mouvements du tube engendrés de la sorte augmentent le risque de lésion.
   Notons que Howland et Lewis, dans leur statistique, n'ont pas eu l'impression que la voie d'intubation avait beaucoup d'influence sur le développement des granulomes.

3. Choix inadéquat du tube : l'intubateur peut omettre d'examiner son matériel avant l'intubation et d'adapter la grosseur du tube en fonction du diamètre de la trachée.

4. Ballonnet inadéquat : celui-ci peut, par exemple, présenter une asymétrie d'expansion qui créera des points de pression exagérés au niveau de la trachée.

5. Utilisation de mauvais produits lubrifiants, chimiquement nocifs.

6. Relaxation musculaire inadéquate.

7. Travail malpropre, non stérile lors des manoeuvres d'intubation.

8. Traumatismes à l'extubation.

C. LE TUBE ENDOTRACHEAL

1. Cheminement du tube dans la filière laryngo-trachéale

La corrélation entre la localisation des ulcérations laryngo-trachéales et la position du tube endotrachéal a été bien démontrée. Etant donné les différentes courbures des voies respiratoires supérieures, les tubes droits ou courbés en avant ne se conforment pas aisément à la

configuration de ces dernières, d'autant plus que le tube cherche à maintenir sa forme originale.
Celui-ci appuie contre la paroi postérieure du naso-pharynx (s'il est droit ou légèrement courbé en avant); à cet endroit, il est forcé dans l'axe du pharynx, ce qui oblige sa pointe à béquer en avant au niveau du larynx, puis de la trachée. De plus, au niveau du larynx, il prend appui sur la commissure postérieure, par le fait qu'il est forcé vers l'arrière en raison de la forme triangulaire de la glotte et par le fait que la lordose de la colonne cervicale pousse le cartilage cricoïde en avant. Ceci a pour conséquence de déformer le tube en S, par passage d'arrière (paroi postérieure du pharynx) en avant (larynx) en prenant appui au niveau de la paroi postérieure du larynx. Ce mécanisme explique la prédominance de la localisation postérieure des lésions laryngées. Baron, par des expériences sur le cadavre, a bien démontré le parcours du tube dans la filière laryngo-trachéale.
Il est à noter, à ce sujet, que le traumatisme des processus vocaux des aryténoïdes n'arrive presque jamais en bronchoscopie en raison de la différence de position du tube qui n'appuie pas sur ces organes, mais, bien au contraire, repose sur la région antérieure de la glotte.
Expérimentalement, on a déterminé la force exercée sur la partie dorsale du larynx par différents tubes de diamètre constant (7,5 mm) chauffés à 36° et courbés de façon telle qu'ils s'adaptent aux voies aériennes (Lindholm):

tube de Magill (Franklin) en caoutchouc rouge	: 475 grammes
tube armé de latex (BOC)	: 70 grammes
tube renforcé Flotex	: 175 grammes
tube Portex en chlorure de polyvinyl	: 175 grammes

On a aussi démontré que les tubes de diamètre plus petit et de paroi plus mince demandent moins de force pour s'adapter aux voies aériennes, ce qui diminue le risque de lésion et ce qui explique la moindre incidence de celles-ci chez l'enfant, entre autre (Lindholm).

2. Position de la tête

Howland et Lewis ont remarqué que le 62 % de leurs patients présentant des granulations laryngées avaient la tête en extension et défléchie, avec souvent surélévation des épaules par un coussin. Cette position place le larynx à un niveau plus élevé que la tête, ce qui provoque l'appui du tube sur la partie postérieure de cet organe, et sa pointe sur la partie antérieure de la trachée. Des études radiologiques entreprises par Bergström et col. sur des patients intubés concordent avec les constatations faites ci-dessus.
Dans le domaine chirurgical, Howland et de nombreux autres auteurs ont, en outre, constaté la plus grande incidence de granulomes à la suite d'intervention au niveau de la tête et du cou et principalement de la thyroïde.

3. Mouvements du tube ou du larynx

Ceux-ci contribuent à l'action abrasive du tube sur les muqueuses. Ces mouvements peuvent se produire par plusieurs mécanismes :

- l'appareil d'assistance respiratoire produit l'effet d'un piston mécanique (Fearon).
- les mouvements linéaires de l'arbre trachéo-bronchique sont faibles lors de la respiration normale, mais augmentent beaucoup lors de l'hyperpnée, l'hypoxie, l'obstruction respiratoire, la respiration artificielle à pression alternée (Scarpelli, Minnigerode).
- le larynx peut descendre de 2 à 3 cm lorsque la trachée se meut postérieurement et caudalement dans le thorax; les mouvements dus à la toux, la déglutition, le hoquet peuvent être très violents et un tube endotrachéal peut les susciter ou les aggraver.
- il y a des mouvements physiologiques verticaux du larynx et de la trachée lors de la respiration; ceux-ci aggravent les traumatismes de la muqueuse si le tube endotrachéal est fixé et ne peut pas les suivre.

Jackson a décrit ces mouvements durant les phases de la respiration : élongation et expansion de l'arbre trachéo-bronchique à l'inspiration, raccourcissement et affaissement à l'expiration. Scarpelli et col., en procédant à des mesures directes des dimensions de l'arbre respiratoire chez le chien durant les différentes phases respiratoires, ont, en plus, noté des modifications rythmiques de toutes les dimensions de la trachée lors de l'eupnée, dues à une influence du nerf vague et indépendantes des mouvements respiratoires.

- les mouvements incessants des cartilages aryténoïdes martellent constamment le tube, si bien que les tissus en contact avec celui-ci sont écorchés. Le risque de lésion sera d'autant plus grand que la glotte est étroite, par exemple en cas de laryngospasme ou lorsque le patient n'est pas bien anesthésié, en cas de narcose superficielle ou qu'il est semi-comateux et agité. A cela s'ajoute qu'avec l'âge, les cartilages s'ossifient et offrent, par conséquent, une résistance plus dure au tube qu'un cartilage plus jeune et plus élastique (Donnelly).
- des mouvements laryngés peuvent également être engendrés en stimulant le larynx ou la trachée lors d'intervention au niveau du cou.

4. Diamètre du tube

Il est évident qu'un tube au diamètre trop grand, par rapport à la lumière laryngo-trachéale, peut léser les tissus avec lesquels il entre en contact.
Way et Sooy ont démontré que des ulcérations de la muqueuse pouvaient être produites chez le singe en laissant dans la trachée pendant 2 heures seulement un tube en caoutchouc, sans ballonnet, aux dimensions trop grandes.
D'autre part, comme il l'a été dit ci-dessus, le tube tend à se mettre au niveau de la partie postérieure du larynx. Tonkin et Harrison ont montré que la largeur maximale du

tube se trouve précisément au niveau des processus vocaux des aryténoïdes, c'est-à-dire à l'endroit où le diamètre externe du tube est considérablement plus grand que la distance entre les extrémités antérieures des apophyses vocales. C'est la raison pour laquelle la plupart des lésions se trouvent à ce niveau et c'est aussi là que l'épithélium repose pratiquement sans interposition de sous-muqueuse sur le cartilage.

Goumaz, qui a fait une étude systématique des lésions laryngo-trachéales chez 50 prématurés ou nouveau-nés à terme ayant subi une intubation prolongée, a pu établir une corrélation significative entre la sévérité des lésions, le poids et le diamètre du tube, dans ce sens que les lésions étaient en général plus prononcées chez les patients ayant un poids faible à la naissance. Il explique ceci par le fait que, plus le nouveau-né est petit, plus le tube a un diamètre relativement trop grand, étant donné qu'il n'existe aucun matériel d'intubation en-dessous de 2,5 mm de diamètre dans le commerce.

4. La pointe du tube : elle peut appuyer sur la paroi trachéale et être la source de lésion.

5. Texture de la surface externe du tube

   La surface de certains tubes examinés à la loupe ressemble à une râpe et les lésions produites par de telles irrégularités de surface peuvent être grandes.

6. Propriétés chimiques du tube

   - Certaines lésions chimiques des muqueuses laryngo-trachéales ont été attribuées aux antiseptiques et aux lubrifiants appliqués sur le tube.
   - Méthodes de stérilisation :

     L'oxyde d'éthylène qui est utilisé comme agent stérilisateur a été soupçonné d'être un irritant des muqueuses. En effet, la méthode de stérilisation utilisée pour les tubes consiste à les exposer à un mélange de 12 % d'oxyde d'éthylène et de 88 % de fréon pendant 4 heures à 52°C.

Or, des études ont démontré que l'oxyde d'éthylène peut persister dans le matériel d'intubation tel le plastique, les gommes, etc. pendant plusieurs heures et, dans certains cas, pendant des jours. Le plus grand danger de la stérilisation à l'oxyde d'éthylène réside donc dans l'aération inadéquate du matériel qui lui est exposé (Cunliffe et Wesley).

L'éthylène résiduel ainsi que ses produits de dégradation, le glycol d'éthylène et le chlorure d'éthylène qui se forme par le contact de l'oxyde d'éthylène avec le chlorure contenu dans les tubes de chlorure de polyvinyl, sont très irritants pour les tissus et sont bien connus comme étant à l'origine d'inflammations de la muqueuse laryngo-trachéale et de sa nécrose (Rho et Viljoen).

Il est prudent, par conséquent, d'attendre une semaine, le temps que le processus de formation de chlorure d'éthylène cesse, avant d'utiliser un tube stérilisé de la sorte.

- Le tube en chlorure de polyvinyl : il existe des travaux récents qui démontrent que certains stabilisateurs utilisés dans la fabrication du chlorure de polyvinyl peuvent s'échapper de leur substrat et produire des nécroses tissulaires.

  En effet, pour solidifier les polymères, on est obligé d'ajouter certains agents tels que des acides anhydres organiques (ex. : anhydre phtalique), des amines aromatiques (ex. : pipéridine), des polyamines aliphatiques, etc. qui peuvent provoquer des affections cutanéo-muqueuses.

  Guess et Stetson ont fait des implantations dans le muscle de lapin ainsi que des études de cultures cellulaires au moyen de morceaux de chlorure de polyvinyl stabilisés à l'organotine prélevés sur des tubes endotrachéaux : ils ont constaté des réactions toxiques dues à ces substances libérées.

Des expériences similaires ont été faites en implantant dans la région sous-cutanée de cobayes des échantillons de polymères, en l'occurrence de chlorure de polyvinyl : en étudiant les réactions tissulaires au bout de 6 semaines, on a constaté, à l'examen microscopique, une forte réaction fibroblastique, en général assez sévère.

- Le tube en caoutchouc : ces dernières années, son utilisation a été de plus en plus discréditée en raison des inflammations sévères qu'il engendre au niveau des muqueuses mises en contact de façon prolongée avec lui. Des constatations similaires ont été faites par les urologistes avec les sondes en caoutchouc.
Dixon et col., dans une statistique de 342 patients, ont très bien vérifié ce phénomène, puisqu'ils ont relevé des complications chez 48,9 % des patients intubés au moyen de tubes endotrachéaux en caoutchouc, alors que l'incidence était de 30,5 % chez ceux intubés au moyen de tubes en Latex et de 10,8 % seulement chez ceux intubés au moyen de tubes en chlorure de polyvinyl.

7. Altération des qualités élastiques du tube : avec le temps, le tube endotrachéal en plastique a tendance à devenir rigide, donc traumatisant pour les tissus.

8. Stagnation des sécrétions infectées au-dessus du ballonnet

Mehta a étudié 90 adultes intubés en leur administrant 20 ml de liquide de contraste sur la base de la langue. Il a remarqué que chez 18 patients, le liquide avait passé au-delà du larynx, s'était accumulé au-dessus du ballonnet gonflé et avait pénétré dans les bronches et les poumons à la fin de l'opération au moment du dégonflement de ce dernier.
Il faut effectivement savoir que l'écoulement des sécrétions infectées à travers le larynx est considérablement facilité par la présence du tube endotrachéal qui empêche

la fermeture protectrice de la glotte. Il en va de même des régurgitations acides de liquide gastrique.
D'autre part, il est bien connu que les patients supportent leur tube mieux au bout de 48 heures; passé ce délai, ils n'ont que rarement besoin de médication antitussive : il semblerait que la pression constante du tube sur le plexus nerveux sous-muqueux causerait l'analgésie du larynx et favoriserait, par conséquent, les fausses-routes (Hedden).

9. Défaut d'humidification et de réchauffement

Un tube endotrachéal empêche l'humidification et le réchauffement normal des voies aériennes, à moins que des mesures spéciales soient prises : le nez et le pharynx sont court-circuités et de l'air froid et sec arrive directement sur les muqueuses trachéales; les sécrétions deviennent rapidement épaisses et perdent leur fonction protectrice.
Hilding et Hilding, dans leurs expériences sur l'animal, ont constaté que les lésions provoquées par des frottements à pression contrôlée sur la muqueuse trachéale étaient nettement moins importantes s'il existait un film de mucus protecteur.

D. LE BALLONNET

Le tube endotrachéal est muni d'un ballonnet gonflable qui appuie sur la région sous-glottique enserrée dans l'anneau cricoïdien inextensible. Cette zone est la plus étroite et la plus fragile de la filière laryngo-trachéale, avec un tissu cellulaire lâche sous-muqueux important et, chez l'enfant, des formations lymphoïdes. De loin, les lésions les plus sérieuses sont dues à la présence de ce ballonnet qui, par sa pression continue, cause une ischémie des tissus accompagnée de nécrose. Son absence chez l'enfant intubé réduit de façon significative les incidents au niveau de la sous-glotte et de la trachée.

La littérature est très abondante à son sujet et un grand nombre d'auteurs y voient l'un des grands responsables des séquelles d'intubation prolongée.
Rho et Viljoen, dans une expérience, ont gonflé des ballonnets en respectant le principe du "minimum occluding volume", c'est-à-dire le volume obtenu en insufflant le ballonnet jusqu'au point où l'on ne perçoit plus de fuite d'air entre celui-ci et la paroi trachéale lorsqu'on ventile les poumons avec une pression positive de 30 cm d'eau.
Ils ont utilisé 3 méthodes : 1. ballonnet constamment gonflé pendant 48 heures. 2. ballonnet dégonflé toutes les heures pendant 3 à 4 minutes. 3. système à double ballonnet gonflé à tour de rôle. Dans les 3 situations, les auteurs ont observé des sténoses trachéales.
Hedden en col. ont démontré en laboratoire que plus le ballonnet devait être gonflé pour obtenir une bonne étanchéité, plus la pression exercée sur les parois trachéales devenait grande.
Rupture du ballonnet : Rovenstine et Lennon rapportent le cas d'une rupture de ballonnet avec traumatisme étendu et résultant, selon toute évidence, d'une violente force d'expansion. A l'autopsie, ils constatent une déchirure de la trachée, une contusion des bronches et des hémorragies dans les deux poumons de type "blast injury".

E. LA DUREE D'INTUBATION

Il existe de grandes controverses en ce qui concerne les indications de l'intubation et de la trachéotomie en fonction de la durée de la respiration assistée.
Il n'existe malheureusement aucune corrélation prévisible entre la durée d'intubation et les séquelles laryngo-trachéales qui vont éventuellement suivre.
En consultant la littérature, on se rend compte que les estimations varient entre 24 heures et 3 semaines.

Cependant, l'opinion générale est qu'il existe une relation directe entre le degré de dommage et le temps d'intubation : moins ce dernier est long, moins grandes sont les chances de complications.
Parfois pourtant, les lésions peuvent être sévères pour des intubations de courte durée.
Bergström et col. ont démontré la présence d'ulcérations traversant le périchondre, avec nécrose des cartilages laryngés, chez tous les patients (autopsiés) intubés pendant 30 heures et plus.
Quoique ces lésions ne conduisent apparemment pas inévitablement à la formation de tissu de granulation important, la probabilité de complications plus sérieuses augmente une fois que les ulcérations et la nécrose ont commencé.
Donnelly et col., dans une vaste étude histologique, ont clairement prouvé que l'aggravation des lésions est en général en relation directe avec la durée d'intubation. Leurs observations indiquent de façon catégorique qu'une intubation se prolongeant au-delà de 48 heures est associée avec des ulcérations laryngées nettes, de la périchondrite de plus en plus sévère des apophyses vocales et de fréquentes surinfections par des micro-organismes. Au-delà de 96 heures, l'intubation provoque des lésions graves de ces apophyses vocales et de la sous-glotte et une augmentation de l'incidence des ulcérations des cordes vocales.
Par conséquent, ces auteurs estiment qu'une intubation de plus de 96 heures peut être associée avec des dommages permanents.
Hedden et col. pensent qu'une intubation prolongée, et même au-dessous de 72 heures, peut entraîner des conséquences sérieuses. Leur étude montre qu'il n'existe pas de limite inférieure d'intubation au cours de laquelle on ne puisse observer de lésions laryngo-trachéales. Ils estiment, cependant, que la réversibilité des troubles consécutifs à une intubation de moins de 72 heures fait que l'indication à une trachéotomie y est rarement posée.

F. LA SONDE D'ASPIRATION TRACHEO-BRONCHIQUE

Le traumatisme des muqueuses par des manipulations inadéquates des sondes employées pour la toilette bronchique ne doit pas être sous-estimé.

Plum et col. ont été frappés de voir avec quel manque de douceur le personnel soignant effectue les aspirations trachéo-bronchiques et ils ont étudié les lésions qui en résultent sur le patient et l'animal : dans 70 % des cas, ils ont trouvé des fragments de muqueuse dans le produit d'aspiration.

Ils ont mesuré la pression de succion utilisée lors des aspirations et ils ont constaté que celle-ci variait de 25 à 38 cm de Hg et qu'elle pouvait même atteindre 50 cm de Hg. Ils ont, en outre, constaté que souvent les différentes sondes (nasales, bronchiques, buccales ...) étaient entreposées dans le même récipient, que parfois elles tombaient sur des milieux non stériles et que, malgré tout, elles étaient réintroduites dans la trachée.

Parfois celles-ci étaient introduites sèches, sans lubrification préalable. Souvent aussi elles étaient engagées avec l'aspiration déjà en marche, laissées longtemps au même endroit, ou alors énergiquement déplacées de haut en bas. En outre, l'hygiène du corps médical et para-médical était fréquemment négligée.

Landa et col. ont utilisé un broncho-fibroscope qu'ils ont passé à travers le tube endotrachéal et ils ont constaté que, dans les 24 premières heures, la plupart des patients présentaient de petites hémorragies et érosions de la trachée, au-delà du tube et dans la bronche souche droite, dues, avant tout, à la force de succion de la sonde utilisée. Leurs expériences sur des chiens confirmaient leurs observations cliniques.

G. LA SONDE NASO-GASTRIQUE

La sonde naso-gastrique peut causer des ulcérations dans la région rétro-cricoïdienne.
Dwyer suggère que l'inflammation pourrait se répandre à la paroi laryngée et contribuer à la formation des lésions par le tube endotrachéal.
Holinger et Johnston ont décrit 5 cas de sténose laryngée provoquée par la sonde naso-gastrique chez des patients non intubés.

H. LE SEXE

Si on consulte la littérature, on constate que le 80 à 90 % des granulomes laryngés ont été trouvés chez la femme et que les lésions, d'une façon générale, tendent à être plus prononcées chez elle.
Donnelly, cependant, dans une étude de 99 cas autopsiés, a remarqué que quantitativement (= importance de la lésion histopathologique), le larynx féminin n'avait pas plus souffert que le larynx masculin,mais que les divergences étaient plutôt qualitatives : 12 femmes avaient des ulcérations sur la partie postérieure des cordes vocales alors que seulement 3 hommes les présentaient à ce niveau, par exemple. Les raisons de la prédominance des lésions dans le sexe féminin sont les suivantes :

- la relative petitesse du larynx chez la femme par rapport à la grandeur du tube (Hedden, Howland).
  Tonkin et col. ont démontré, par des schémas, qu'il existe entre le larynx de la femme et le tube une plus grande communion que chez l'homme, même si ce tube est de dimension adaptée.
- la texture plus fine des muqueuses : des études histologiques montrent en effet que la muqueuse des cordes vocales de la femme est deux fois plus mince (59 microns) que chez

l'homme (97 microns) et qu'il en va de même pour les fausses-cordes vocales et la sous-glotte, mais dans un moindre rapport (Ryan).

- la plus grande incidence d'actes opératoires au cours desquels la tête, chez la femme, est tenue dans une position défavorable (Howland).

I. EFFORTS VOCAUX APRES DETUBATION

Certains auteurs leur attachent une importance dans la formation des granulomes inflammatoires, surtout s'il existe une infection des voies aériennes supérieures (Wright).

CHAPITRE III

PROPHYLAXIE

A. TRAITEMENT DE L'ETAT DEFICIENT

1. Il faut favoriser la bonne trophicité des muqueuses en maintenant un équilibre hydrique satisfaisant.
2. Il faut assurer un apport calorique et protidique suffisant.
3. Il faut combattre l'anémie, l'insuffisance cardiaque, les états d'hypotension artérielle et de choc.
4. Il faut juguler rapidement toute infection broncho-pulmonaire et toute suppuration de la sphère ORL.

B. L'INTUBATION

1. Pour l'anesthésiste, la prophylaxie du traumatisme laryngo-trachéal commence avant la narcose; celui-ci doit en effet se rendre compte de :
   - la mobilité de la mandibule.
   - l'anatomie de la colonne cervicale (déviation, raideur ..).

- l'éventualité d'une infection du système respiratoire.
- la présence d'une éventuelle allergie.

2. Le matériel d'intubation doit être contrôlé :
   - laryngoscope muni d'une source lumineuse fonctionnant parfaitement et choisi en fonction de l'anatomie rencontrée.
   - tube endotrachéal souple, s'adaptant à l'anatomie des voies respiratoires et ne présentant pas d'irrégularités de surface.
   - choix judicieux du diamètre du tube, bien adapté au diamètre de la glotte.
   - ballonnet adéquat, dont l'état est préalablement contrôlé et se gonflant symétriquement.
   - mandrin dont l'incurvation est bien étudiée, dont la profondeur d'introduction dans le tube est judicieusement choisie et qui est facilement extrait après l'intubation.
   - choix correct du lubrifiant pour le tube endotrachéal et le mandrin; la glycérine s'avère efficace.
   - observation des délais d'attente après stérilisation des tubes endotrachéaux (en général 1 semaine).
   - matériel stérile.

3. L'intubation doit être faite en douceur (ce sont les malades intubés en catastrophe qui ont les plus grosses lésions), de façon aseptique, par un opérateur entraîné, sous contrôle de la vue (une intubation à l'aveugle augmente le risque de lésion, ne permet pas d'évaluer l'exactitude de la position du tube ni de se rendre compte s'il existe des lésions préexistantes), en évitant de provoquer un laryngospasme ou une lésion par le mandrin.
   Une fois le tube en place,il faut vérifier sa position par l'auscultation des poumons, des clichés radiographiques quotidiens. Il faut éviter que le bec du tube vienne en contact avec la bifurcation bronchique où il pourrait provoquer l'apparition de granulations inflammatoires et une sténose éventuelle.

4. Voie d'intubation : chez l'enfant, la voie nasale a de nombreux partisans; les complications laryngées seraient moins fréquentes en raison de la position du tube qui est plus antérieure au niveau du vestibule laryngé et de la sous-glotte.
   Chez l'adulte, il en va de même : le tube passé par voie nasale est mieux toléré, car il entre moins aisément en contact intime avec la partie postérieure de la langue qui est très réflexogène. De plus, le tube est moins facilement rejeté, car il peut être mieux fixé.

5. Bonne contention du tube.

6. Immobilisation rigoureuse de la tête et du porte-circuit du respirateur.

C. LE TUBE

1. Forme du tube :
   Elle devrait s'adapter à l'anatomie des voies aériennes supérieures. Dwyer et col. ont fait des essais sur le cadavre et ils ont démontré qu'un tube ayant une courbure dirigée vers l'arrière à son extrémité inférieure diminuait le risque de lésions trachéales.

2. Diamètre du tube :
   Il doit être choisi de façon à ce qu'il pénètre dans le larynx sans y être forcé, qu'il permette une respiration libre, silencieuse et une aspiration endotrachéale convenable.
   Selon Alquier, le diamètre devrait être d'une unité inférieure à celle qui semble accepter l'orifice glottique.

3. Composition chimique du tube :
   La plupart des auteurs préconisent l'emploi de tube en chlorure de polyvinyl. Le tube en caoutchouc rouge a la réputation d'être beaucoup plus irritant pour les muqueuses et d'être un milieu de culture idéal pour le pyocyanique, germe habituel

des surinfections. Si un tel tube a été utilisé dans un cas de réanimation d'urgence, il est donc préférable de le remplacer le plus vite possible par un tube en polyvinyl. Ce dernier, d'autre part, se moule à l'anatomie des organes avec lesquels il entre en contact,à la température du corps, ce qui diminue probablement l'incidence et la gravité des traumatismes tissulaires, spécialement lorsque les réflexes sont actifs.

D. LE BALLONNET

La trachée humaine n'est pas un tube rond,mais sa section, bien au contraire, présente des formes variables suivant les individus et suivant le degré de malacie, avec une partie membraneuse toujours plane.
Or, la plupart des ballonnets actuellement sur le marché forcent la trachée à adopter une lumière circulaire, ce qui crée nécessairement des zones de pression différentes qui seront, de ce fait, plus importantes en certains endroits. Par exemple, en cas de trachée déformée en fourreau de sabre, les pressions s'exerceront surtout sur les parois latérales et, en cas de trachée évasée, surtout sur les parois antérieure et postérieure.
Qualités intrinsèques du ballonnet :
Pratiquement tous les ballonnets sur le marché sont constitués d'une substance gonflable relativement dure, rigide et qui force la trachée à prendre une lumière ovalaire ou ronde. LÜdemann et col. proposent un ballonnet constitué d'un sac de grand volume, non élastique, à parois fines qui, lorsqu'il est gonflé, ne prend pas une forme propre, mais s'adapte au relief de la trachée. Ils ont procédé à des essais sur le cadavre au moyen du type classique de ballonnet et au moyen de celui qu'ils ont mis au point en gonflant à la limite un specimen standard et en le trempant ensuite dans le l'eau chauffée juste en deçà du point d'ébullition pour lui donner les nouvelles qualités désirées. Ils se sont rendu compte que

pour obtenir le même degré d'étanchéité trachéale la pression du nouveau type de ballonnet sur les parois trachéales était uniformément répartie, s'élevait en moyenne à 20 mm de Hg et était indépendante de la forme de la trachée. Avec le ballonnet classique, par contre, cette pression pouvait varier considérablement suivant les endroits (de 80 à 500 mm de Hg) et elle était dépendante de la qualité des tissus de la trachée (élasticité) et de la forme de cette dernière. Carroll et col. ont testé différents types de ballonnets sur des chiens anesthésiés ou autopsiés et des trachées humaines. Ils ont mesuré simultanément les paramètres suivants :

- le volume résiduel.
- le volume de gonflement du ballonnet, c'est-à-dire le volume supplémentaire que l'on doit ajouter au volume résiduel pour permettre une étanchéité.
- la pression exercée latéralement par le ballonnet sur la trachée.
- la "slope pressure", c'est-à-dire la pression exercée sur la trachée lorsqu'on ajoute 1 ml d'air supplémentaire au ballonnet gonflé à une valeur d'étanchéité.
- la surface de contact du ballonnet avec la trachée et la position du tube par rapport au ballonnet (central ou décentré).

Ils ont démontré que plus la pression exercée par le ballonnet sur la trachée et plus la "slope pressure" étaient basses, moins le ballonnet était enclin à provoquer des lésions. Ils recommandent par conséquent l'emploi de ballonnets ayant une large surface d'appui sur la trachée, ayant un important volume résiduel, ne nécessitant qu'un faible volume de gonflement apte à provoquer l'étanchéité, exerçant une pression faible sur les parois et ne provoquant qu'une discrète augmentation de la pression sur les parois trachéales en cas de gonflement excessif, donc n'entravant pas la circulation sanguine. Adriani et col., de leur côté, ont mis au point un appareil pour mesurer la pression d'air dans le ballonnet. Ils ont conclu que plus le tube endotrachéal est grand, donc moins l'espace entre celui-ci et la trachée est grand, moins important sera le

volume d'air à administrer au ballonnet pour empêcher les fuites et, par conséquent, moins grande sera la pression exercée sur les parois de la trachée.

D'autre part, ils ont constaté que la pression d'air dans le ballonnet n'est pas un critère absolu pour juger de la pression exercée par ce dernier sur la trachée. En effet, la pression nécessaire pour gonfler le ballonnet conventionnel jusqu'à étanchéité et correspondant à 15 à 20 mm de Hg de pression exercée sur les parois trachéales (nécessaire pour résister à la pression de ventilation du respirateur), varie entre 90 et 220 mm de Hg.

Ces grandes différences de pression sont attribuées :

- à la différence de forme des ballonnets.
- au volume d'air nécessaire pour les gonfler.
- à la distance entre le ballonnet et la paroi trachéale.
- aux qualités élastiques du ballonnet, la plus grande partie de la pression d'insufflation étant employée pour venir à bout de l'élasticité du ballonnet.

Ces auteurs ont remarqué qu'en général moins de 10 cc d'air étaient nécessaires pour gonfler la plupart des ballonnets et que des volumes de 40 cc et plus étaient nécessaires pour causer une rupture trachéale, la pression dans le ballonnet étant à ce moment supérieure à 1'000 mm de Hg.

Mc Ginnis et col. ont apporté une innovation récente en utilisant un ballonnet externe à parois extrêmement fines (0,08 mm) faisant partie intégrante du tube capillaire servant à gonfler le ballonnet endotrachéal : lorsqu'un certain degré de pression est atteint dans le ballonnet externe, témoin, tout volume d'air supplémentaire introduit, au lieu d'augmenter la pression dans le ballonnet endotrachéal, gonfle le ballonnet externe. La distensibilité de ce dernier est telle que la pression maximum exercée sur les parois trachéales par le ballonnet interne est inférieure à 15 mm de Hg, ce qui correspond approximativement à la pression intracapillaire de la muqueuse trachéale.

Kenneth et col., dans leurs expériences sur des trachées de chiens, ont démontré que si le ballonnet était gonflé à un volume n'excédant par le volume minimum d'occlusion, c'est-à-dire celui qui empêche la fuite d'air, il pouvait rester ainsi pendant 5 jours sans qu'il ne se développe de sténose trachéale. Par contre, si celui-ci restait gonflé en premanence à deux fois cette valeur, la moitié des animaux développait des sténoses.

Ils pensent que si le volume minimum d'occlusion est respecté, le nombre de sténoses diminuerait et ils vont même jusqu'à affirmer qu'il y aurait peut-être avantage à maintenir constamment le ballonnet à des pressions minimales plutôt que de le gonfler de façon répétée à des pressions trop grandes.

Une majorité de médecins est cependant d'avis qu'il faut dégonfler le ballonnet toutes les 1 à 2 heures pendant quelques minutes pour éviter les risques d'ischémie, en ayant soin d'effectuer, auparavant, une aspiration des sécrétions pharyngées, tête en bas chez les patients inconscients, et qu'il faut respecter le principe du volume minimum d'occlusion.

Notons, en passant, qu'un système de gonflement du ballonnet à l'inspirium et de dégonflement à l'expirium, par l'intermédiaire du respirateur, a été proposé (Crosby).

Bailey et col. ont, de leur côté, utilisé un système à double ballonnet endotrachéal à gonflement alternatif; ainsi, même si les ballonnets sont gonflés à des pressions trop grandes, celles-ci ne s'exercent que pendant une durée limitée sur une surface donnée de trachée. Depuis lors, ces auteurs affirment n'avoir plus eu de sténoses trachéales.

E. LA DUREE D'INTUBATION

C'est une question personnelle et les avis, à son sujet, sont très divergents.

Bergström pense que l'intubation doit être aussi brève que possible et que ce n'est que dans les cas exceptionnels qu'elle devrait excéder 24 heures, puisque, selon ses observations, une

intubation plus longue entraîne des risques majeurs de lésions laryngées. Lewy et Sibitt lui accordent un maximum de 8 à 10 heures et Leegard 24 heures.
Dixon et col. pensent qu'il faut faire une trachéotomie au bout de 24 à 36 heures.
Von Reiss, Plum et Swanson, Taillens, Moeschlin, Ruegheimer, Otteni et d'autres auteurs encore augmentent ce délai à 48 heures, tandis que Donnelly en fixe la limite supérieure à 3-4 jours.
Il est cependant bon de se rappeler que, si une canule avec ballonnet gonflé doit être utilisée, le danger de sténose trachéale post-trachéotomie reste présent. L'expérience semble toutefois démontrer qu'une sténose post-trachéotomie est plus facilement corrigée qu'une sténose sous-glottique post intubation.
Le Brigand et Freyss pensent qu'il faut absolument éviter de faire une trachéotomie chez un patient ayant une intubation prolongée et aux cordes vocales endommagées, le risque de sténose de la glotte étant alors considérable. Il faut donc, quand on prévoit une assistance respiratoire de longue durée, revenir d'emblée à la trachéotomie ou, tout au moins, à ce que ces auteurs appellent une trachéotomie différée précoce.
Voici comme ils procèdent :

1. si l'état du patient est tel qu'une trachéotomie ne présente pas un risque vital, on fait celle-ci d'emblée.
2. si l'état général est très précaire, on procède à une intubation pour rétablir une hématose valable, puis on fait la trachéotomie chez un patient bien équilibré. Celle-ci sera faite dans les heures qui suivent et au plus tard, estiment les auteurs, dans les 48 heures, les lésions graves des cordes vocales pouvant en effet commencer déjà le 3e jour chez les sujets prédisposés. Autrement dit, si l'on prévoit une assistance respiratoire de longue durée, l'intubation ne doit être qu'un geste initial, temporaire, et le tube ne devrait pas être maintenu plus de 48 heures.

D'un autre côté, ces auteurs précisent bien que si l'on est certain que l'assistance sera de durée brève ou moyenne, l'intubation trachéale reste une technique excellente, pouvant être maintenue 8 jours et plus, mais à condition que l'on soit sûr qu'elle ne devra pas être suivie de trachéotomie.
Amikam et col. suggèrent des contrôles endotrachéaux quotidiens ou tous les deux jours chez les patients intubés. Dans ce but, ils introduisent un fibroscope à travers le tube, ce qui permet d'évaluer l'état des muqueuses trachéo-bronchiques. Pour accéder à la zone d'appui du tube et du ballonnet, ils dégonflent ce dernier et remontent le tube.
Le Brigand et Freyss vont même jusqu'à conseiller des contrôles laryngés biquotidiens et, s'il existe des signes d'irritation importants au niveau des cordes vocales, ils estiment qu'il est préférable de recourir à une trachéotomie. Pour éviter l'apparition de symphyses sur un larynx déjà endommagé, ils préconisent la mise en oeuvre d'une véritable gymnastique laryngée destinée à interdire la position de repos permanent des cordes vocales.
En résumé, si l'on relit la littérature, on remarque que la tendance généralement admise est de recourir à la trachéotomie d'emblée, sans passer par le stade de l'intubation, chaque fois que la réanimation d'un malade est susceptible de durer plus de 2 à 3 jours.

F. LES SOINS INFIRMIERS

Ils sont essentiels durant toute la période d'intubation.

1. humidification de l'air : elle est capitale pour empêcher l'obstruction du tube par les sécrétions collantes. A cet égard, les nébulisateurs ultrasoniques ont fait leurs preuves (gouttelettes de 0,5 à 10 microns).

2. réchauffement de l'air : Mc Donnald et Stocks pensent que la température devrait avoisiner les 33-35° car, si elle tombe en-dessous, l'activité ciliaire est diminuée et, si elle est trop haute, le patient manquera de confort.

3. immobilisation rigoureuse de la tête et du porte-circuit du respirateur.

4. maintien de la tête en légère flexion : la position de la tête et des épaules est importante, car elle influe sur les points de pression du tube. En surélevant et fléchissant la tête, on diminue la courbure imprimée au tube au niveau du larynx, ce qui réduira la pression exercée sur la commissure postérieure du larynx et sur la paroi antérieure de la trachée.

5. aspirations trachéo-bronchiques : elles doivent être strictement aseptiques, douces et brèves, pour éviter les microtraumatismes. Plum et Dunning recommandent l'utilisation d'un raccord en Y entre le cathéter et le tuyau d'aspiration. Le cathéter est lubrifié au moyen d'une solution de bicarbonate de soude à 5 %. Il est descendu le plus bas possible dans la bronche, sans aspirer, puis remonté de 2 cm pour que sa pointe n'adhère pas à la muqueuse. C'est à ce moment seulement que l'on aspire en contrôlant la force au moyen du raccord en Y. En cas de résistance, c'est-à-dire lorsque la pointe du cathéter adhère à la muqueuse, l'aspiration doit être interrompue; celui-ci est un peu remonté et l'aspiration est reprise. Le cathéter est gentiment et lentement ressorti dans un mouvement de rotation, chaque aspiration étant limitée à 15 secondes et chacune de celles-ci étant séparée de la suivante de 3 minutes pour ne pas induire l'hypoxie chez le malade.
   Mc Donnald et Stocks recommandent l'emploi de sondes en polyvinyl qui glissent mieux que celles en caoutchouc et font moins de traumatismes que celles en polyéthylène ou en nylon.

6. Instillations régulières (toutes les heures) de 1 à 2 cc de sérum physiologique suivies d'aspirations, pour humidifier et ramollir les croûtes.

7. percussions thoraciques pour mobiliser les sécrétions pulmonaires.

8. prescription systématique de tranquillisants.

G. LA DETUBATION

1. Dixon et col. estiment que la détubation peut se faire :
   a) pour les cas motivés par une prise excessive de sédatifs, sitôt que le patient présente une activité réflexe suffisante pour ressentir activement la présence du tube et pour maintenir une ventilation spontanée adéquate.
   b) pour les autres cas, lorsque la respiration spontanée est présente depuis au moins 4 heures (ou lorsqu'une trachéotomie est faite).

2. Le tube sera retiré après oxygénation assistée et corticothérapie prophylactique. On aspirera soigneusement les sécrétions septiques dans la trachée, la sous-glotte et la bouche.

3. Un spécialiste ORL regardera systématiquement le larynx lors de la détubation et tous les 4 à 5 jours suivants jusqu'à disparition complète des lésions (Gabriel).

4. Le malade sera attentivement surveillé pendant les premières heures pour éviter une réintubation qui est un des facteurs principaux de complications.

5. Il sera placé dans une atmosphère humide.

6. Il sera en principe astreint au repos de voix pendant quelques jours pour éviter la formation de granulomes au niveau des cordes vocales (Bergström).

7. Après la sortie de l'hôpital, le patient sera convoqué un mois plus tard et ensuite pendant une année pour s'assurer de l'absence de séquelles (bilan radiologique et endoscopique) (Alquier, Bryce et col.).
   Il faut en effet savoir qu'il existe des cas de sténoses laryngo-trachéales en apparence bien tolérées : très souvent celles-ci n'ont qu'une très discrète expression clinique et elles passeront d'autant plus facilement inaperçues que leurs signes peuvent être négligés ou faussement attribués à l'affection ayant justifié l'intubation. Le risque d'une décompensation n'en existe pas moins.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DES SEQUELLES LARYNGO-TRACHEALES D'INTUBATIONS PROLONGEES

Depuis l'avènement des antibiotiques et de la cortisone, le traitement chirurgical des sténoses laryngo-trachéales a été grandement facilité, les surinfections et les cicatrices secondaires indésirables étant moins fréquentes si bien qu'il gagne la faveur au détriment du traitement conservateur.
Cependant, il faut toujours avoir à l'esprit que l'on travaille sur des tissus altérés et qui représentent un mauvais terrain pour la reconstruction chirurgicale.
Le début de la chirurgie reconstructive de la trachée remonte à la fin du 19e siècle avec les travaux de Von Hacker 1892, Schimmelbusch 1893, etc. Jusqu'à cette période, la chirurgie de la trachée était essentiellement représentée par la trachéotomie.

I. STENOSE GLOTTIQUE

1. Division de la sténose suivie de dilatations (Jackson 1936, Knight 1955) : les résultats sont souvent décevants et les dilatations doivent être souvent répétées en raison des recicatrisations secondaires.

2. Mise en place d'un coin en plastique pour les palmures antérieures qui sont sectionnées préalablement (Mc Naught 1950) : cette méthode a donné de bons résultats, mais seulement pour cet endroit; elle n'est pas satisfaisante pour les palmures postérieures ou les sténoses complètes.

3. Résection de la sténose ou du tissu de granulation prolifératif et recouvrement de la zone cruentée au moyen de peau libre maintenue en place par un moulage de soutien.

4. Division de la sténose glottique et recouvrement de l'une des cordes vocales dénudées au moyen d'un pédicule de muqueuse pris

sur le repli ary-épiglottique et la région rétro-aryténoïdienne. L'avantage du lambeau pédiculé sur la greffe libre est sa meilleure chance de survie grâce à sa meilleure vascularisation et l'incidence moindre de cicatrices.
En cas de sténose complète, on utilise la même méthode, mais en rabattant le pédicule muqueux sur la commissure postérieure, tandis que la région antérieure sera maintenue béante au moyen d'un coin selon la technique de Mc Naught; ce dernier sera extrait après 6 à 8 semaines. Un moulage de soutien, en outre, est mis en place pour 2 semaines.

5. En cas de granulomes glottiques : ablation à la pince sous laryngoscopie directe ou indirecte.
Des cas de guérison complète, spontanée ont été décrits par simple repos de voix.

II. STENOSE SOUS-GLOTTIQUE ET TRACHEALE

La thérapeutique de la sténose trachéale peut se diviser en deux périodes :

1. le traitement symptomatique dans le but de corriger l'état inflammatoire et de pallier à l'insuffisance respiratoire.
2. plus tard, le traitement chirurgical, si nécessaire.

A. TRAITEMENT CONSERVATEUR

1. traitement médicamenteux : corticoïdes, antibiotiques selon le résultat de l'antibiogramme, aérosols de corticoïdes et d'antibiotiques, antispasmodiques, bronchodilatateurs.
Notons cependant que Pearson, dans des expériences sur l'animal présentant des lésions d'intubation, a remarqué que de hautes doses de stéroïdes prédisposaient à l'infection et augmentaient les lésions trachéales.
2. traitement local :
   a) la trachéoscopie qui permet : - d'exciser, d'électrocoaguler ou de cautériser des granulations inflammatoires; la récidive n'est malheureusement pas rare. Bergström pense que le risque

est moindre si on attend d'abord la pédiculisation.

- d'aspirer les sécrétions qui peuvent obstruer un conduit déjà resserré.

- de dilater. La dilatation peut être utile dans les sténoses circulaires peu importantes, mais souvent son succès n'est que passager et la symptomatologie initiale reprend au bout de 2 à 3 semaines, en tout cas au début; par la suite, les séances de dilatation peuvent parfois s'espacer (tous les 2 à 3 mois).

- d'injecter dans la lésion des stéroïdes. Cob et Sudderth ont eu de bons résultats par cette méthode, pour des lésions précoces (type tissu de granulation - cicatrice au premier stade).

b) la dilatation par un tube intratrachéal, soit en T en cas de présence de trachéostome, soit simple et fixé à la peau par des points transfixiants, et laissé à demeure de 2 à 8 mois. Après son ablation, la partie n'est pas nécessairement gagnée : la sténose peut se reproduire avec nouvelle formation de tissu fibreux, surtout si le tube n'a pas été laissé en place assez longtemps, ou bien alors, le conduit, ayant perdu sa charpente fibro-cartilagineuse, s'affaisse à chaque inspiration provoquant une gêne respiratoire aussi grave qu'au départ. C'est ce qui explique peut-être la mort brutale de sujets apparemment guéris.
Oppliger, dans un travail expérimental sur le chien, a en effet démontré que la sténose organique engendrée par la trachéomalacie (pincement trachéal) est accentuée,lors de la respiration, par une sténose fonctionnelle obéissant à la loi de Bernoulli. Cela signifie dans le cas présent que plus une sténose est serrée, plus grande sera la chute de pression intratrachéale et, par conséquent, plus importante sera la sténose fonctionnelle.

c) la dilatation par tiges de laminaire a été proposée par Rodriguez. Elle se base sur l'hydrophilie de ces dernières qui, en absorbant l'eau, se dilatent graduellement.

d) la radiothérapie : Smith et col. ont traité avec succès deux cas de sténoses sous-glottiques dues à une importante prolifération de tissu de granulation en appliquant localement 2'000 rads de Cobalt 60 en association avec de la prednisone. Ils précisent cependant que l'efficacité de la radiothérapie diminue avec l'âge du tissu de granulation, car la vascularisation diminue et le tissu collagène augmente à mesure que la cicatrisation se fait.

Ce traitement conservateur ne donne en général pas de résultats durables si la sténose est serrée et circulaire.
La guérison, ou plus exactement, la stabilisation ne peut être en fait espérée que pour des lésions inflammatoires en îlots, les lésions circulaires faisant en général le lit à une fibrose annulaire qui, même épithélisée, demeure rétractile et nécessite une résection chirurgicale. Celle-ci se fera en principe lorsque les lésions sont fibreuses, lorsque les berges ne sont plus inflammatoires et lorsque les parois trachéales sus- et sous-jacentes sont recouvertes d'une muqueuse pratiquement saine. Si ces conditions ne sont pas remplies, on risque la récidive au niveau de la ligne de suture.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Malgré son apparence anatomique simple, la trachée pose d'immenses problèmes de reconstruction.

1. Traitement chirurgical de la sténose trachéale sans perte de muqueuse (= trachéomalacie) par la trachéopexie.

La trachéopexie ne peut en effet être utilisée qu'en cas de trachéomalacie, c'est-à-dire dans les cas où l'insuffisance respiratoire est due uniquement à l'effondrement des parois trachéales par ramollissement du support cartilagineux et hypotonie des éléments musculaires, sans perte ni lésion des muqueuses.
Il est alors possible de recréer l'ouverture normale de la trachée par fixation de ses parois.

Il existe, en gros, 3 méthodes :

1) la fixation des parois trachéales aux tissus avoisinants : sterno-cléido-mastoïdien, peau.
2) sa fixation à des transplants auto ou homoplastiques : cartilage, costal (Rehn), os du tibia (Perwizschky).
3) sa fixation à des implants alloplastiques : anneaux grillagés en argent (Gross), demi-anneaux en argent (Herrmann et Brueggemann ...), support en polyéthylène ou acryl (Schobel), etc.

L'application des tuteurs externes peut être combinée avec des soutiens temporaires internes (tubes endotrachéaux).

2. Chirurgie réparatrice et reconstructive des sténoses avec perte de muqueuse.

a) Résection segmentaire et anastomose termino-terminale : elle est limitée par les possibilités de rapprochement des deux bouts. D'après Rot et Bateman (1949) et de nombreux autres auteurs, le segment ôté ne devrait pas excéder 4 cm.
Grillo, par mobilisation intra et extrapleurale de la trachée et section du ligament triangulaire du poumon droit, réussit une résection de 6,4 cm chez un cadavre et Kapur réussit à ôter selon cette technique 5 et 6 cm chez des patients vivants, Naef même 6,5 cm, soit 10 anneaux trachéaux sur 17 (60 % de la trachée).
Michelson et Grillo ont également réséqué des segments trachéaux et abouché la bronche souche gauche à la bronche souche droite ou même à la bronche intermédiaire pour gagner des centimètres.
Dedo et Fishmann ont encore gagné de la longueur en libérant le segment trachéal supérieur par section des attaches du larynx à l'os hyoïde.
Le flexion du cou permet également d'augmenter l'étendue du segment réséquable.

b) Reconstruction au moyen de prothèses rigides alloplastiques (acier inoxydable, polyéthylène, Nobelium, Vitallium, nylon, teflon, polyuréthane, silicone, Marlex ...) avec ou sans couverture de peau, de muqueuse ou de fascia.
Les résultats sont décevants dans la plupart des cas : on assiste en effet à de la prolifération de tissu conjonctif à la hauteur des anastomoses, à des sténoses secondaires, à des dislocations du tube, à des érosions de vaisseaux voisins, parfois fatales, à des surinfections locales et médiastinales, avec sepsis dans certains cas.
Ellis et col. (1962) ont enregistré plus de succès avec des prothèses alloplastiques à texture poreuse ou réticulée.

c) Transplantation trachéale : Jackson et Greenberg ont fait des essais sur le chien et ont conclu que, chez ce dernier, la technique ne pouvait pas être utilisée avec succès si le segment transplanté dépassait 2,5 cm.
Il ne semble pas exister de publication concernant des essais sur l'homme.
D'une façon générale, les tentatives faites avec des greffons de trachée fraîche ou conservée sont une longue suite d'échecs et toujours pour les mêmes raisons : inflammation, nécrose, fibrose, sténose, disparition du greffon qui est remplacé par de la fibrose, du tissu de granulation, avec lyse très rapide et quasi complète du cartilage.

d) Reconstruction au moyen de lambeaux pédiculés en cas de sténose se limitant à une partie de la paroi, donc non circulaire.
- lambeau de peau pédiculé : en cas de sténose n'occupant pas plus du tiers de la circonférence (Serrano et col.). Cependant on est en droit de présumer que dans la plupart des cas, par absence de tissu de support dans le lambeau, on va assister à une sténose secondaire par fibrose et rétraction cicatricielle.
- lambeau de peau pédiculé renforcé par un support osseux ou cartilagineux (Calvet et col. 1961, Rethi, Serrano, 1959).

Il se pose cependant le problème de la desquamation, de la croissance de cheveux, de zones extensives de paroi trachéale sans sécrétions de mucus ni activité ciliaire et, bien entendu, la possibilité de nécrose.

- lambeau musculo-périosté (sterno-cléido-mastoïdien + périoste de la clavicule) avec couverture de muqueuse buccale (Lindholm).

e) Reconstruction au moyen de transplants libres (peau, muqueuse, derme, fascia) renforcés ou non au moyen de matériel alloplastique ou d'autogreffes (os, cartilage) (Rob et Bateman 1949, Paulson 1951, Meyer 1959).

f) Plastie d'élongation en spirale : Uhlschmid, dans ses essais sur le chien, résèque un segment trachéal, pratique ensuite une incision en spirale sur le segment proximal, ce qui permet d'augmenter sa longueur, puis fait une anastomose termino-terminale. Le défect de tissu au niveau de l'incision en spirale est couvert par une bande de fascia lata.

g) Traitement de la sténose laryngo-trachéale :

- procédé de Rethi : section du cartilage cricoïde, de la muqueuse et du muscle interaryténoïdien transverse et maintien de la béance désirée au moyen d'un tube en plastique intra-trachéal laissé en place pendant quelques mois.
- Jost, pour maintenir la béance, interpose des morceaux de cartilage entre les deux moitiés du cricoïde.
- Meyer utilise une méthode en deux temps : dans le premier on ouvre au maximum le segment sténosé et on le maintient béant au moyen d'une latéro-pexie; les bords de la muqueuse sont suturés aux bords de la peau, le tissu cicatriciel est enlevé et la zone cruentée est recouverte d'une greffe de muqueuse jugale. Dans le même temps opératoire, un lambeau de voisinage chondro-muqueux qui servira de couvercle est préparé.
  Dans le second temps opératoire, on rabat ce lambeau sur la trachée et le cricoïde.
- Ogura procède à une résection du cricoïde et à une anastomose de la trachée au cartilage thyroïde.

- Fearon utilise sa "trap door technic" : un volet de cartilage thyroïde avec son périchondre est confectionné au niveau de la partie antérieure du cartilage thyroïde et est rabattu vers le bas; il est ensuite fixé entre les deux extrémités séparées de l'arc cricoïdien, ce qui augmente la lumière glottique.

DEUXIEME PARTIE : ANALYSE DE NOTRE COLLECTIF

CHAPITRE I

PRESENTATION DE LA STATISTIQUE

Le but de ce travail a été de recenser les séquelles laryngo-trachéales après intubation prolongée chez le plus grand nombre possible de patients ayant séjourné au Centre respiratoire de la clinique médicale universitaire de Lausanne, Suisse, et d'essayer d'en comprendre la genèse.

Entre janvier 1966 et juin 1974, 488 patients, soit 323 hommes et 165 femmes, ont subi à notre connaissance une intubation endo-trachéale dans ce centre.

De ces 488 patients :

- 268 (189 hommes et 79 femmes) sont décédés alors qu'ils se trouvaient encore au Centre respiratoire.
- 64 (44 hommes et 20 femmes) sont décédés par la suite, c'est-à-dire avant juin 1974.

332 patients (233 hommes et 99 femmes) sont, par conséquent, décédés jusqu'en juin 1974.

- 27 patients (10 hommes et 17 femmes) n'ont pas pu être contactés en raison d'un éloignement géographique important.
- 9 patients (5 hommes et 4 femmes) n'ont pas pu être atteints en raison d'adresses mal indiquées.
- 35 patients (23 hommes et 12 femmes) n'ont pas pu être suivis, leurs dossiers cliniques étant introuvables au moment de ce travail.

71 patients (38 hommes et 33 femmes) ont, par conséquent, un sort qui nous échappe.

- 15 patients (10 hommes et 5 femmes) ont refusé, pour différents motifs, de se présenter à notre convocation.

En définitive, ce sont 70 patients (39 hommes et 31 femmes) qui ont subi dans le service ORL de l'Hôpital universitaire de Lausanne, Suisse, un contrôle laryngo-trachéal par les méthodes indirecte et directe au moyen d'un bronchoscope rigide.

Il en résulte que sur 157 patients susceptibles d'avoir survécu à ce jour, 85, soit les 70 qui ont subi une laryngo-trachéoscopie et les 15 qui ont refusé cet examen, sont bien vivants, alors que les 71 restants ont un destin qui nous échappe.
De toute façon, on peut pratiquement affirmer que un patient sur deux, susceptible d'avoir survécu à ce jour, a subi dans le service ORL de la clinique universitaire de Lausanne un examen ORL complet avec une endoscopie laryngo-trachéale.

La présente statistique porte donc sur 70 patients, 39 hommes et 31 femmes.
L'âge moyen des hommes est de 52,5 ans, celui des femmes de 39,5 ans et globalement de 46,7 ans. L'écart entre les deux sexes s'explique par l'indication différente d'admission au Centre respiratoire : les hommes y séjournent souvent pour une décompensation d'un problème pulmonaire chronique à l'âge mûr, alors que les femmes y sont admises souvent pour une tentative de suicide à un âge relativement jeune. Les âges extrêmes s'étalent chez les hommes entre 21 et 73 ans, chez les femmes entre 15 et 68 ans et globalement entre 15 et 73 ans. La répartition par décades s'établit comme indiqué par le petit tableau ci-dessous :

	Hommes	Femmes
de 10 à 20 ans	0	3
de 21 à 30 ans	3	6
de 31 à 40 ans	4	9
de 41 à 50 ans	7	4
de 51 à 60 ans	14	5
de 61 à 70 ans	9	4
de 71 à 80 ans	2	0

Ce tableau montre clairement la répartition différente entre les sexes : la majorité des hommes ont entre 40 et 70 ans, tandis que la majorité des femmes ont entre 20 et 50 ans, et ceci toujours en raison de l'indication générale d'hospitalisation mentionnée ci-dessus.

Le tableau ci-après résume la répartition des cas en fonction de l'affection primitive ayant motivé l'admission au Centre respiratoire et l'intubation, suivant les sexes :

	Hommes	Femmes	total
Tentamen (médicamenteux, au CO, par pendaison)	8	16	24
Décompensation d'une affection pulmonaire chronique (bronchite chronique, asthme, emphysème pulmonaire)	17	4	21
Affection respiratoire aiguë (broncho-pneumonie, pneumonie, embolie pulmonaire massive, encombrement massif post-opératoire ou après traumatisme thoracique)	8	2	10
Affection du système nerveux (polyradiculonévrite, lésion du tronc)	3	4	7
Affection cardiaque aiguë (infarctus du myocarde, fibrillation ventriculaire)	2	1	3
Divers : coma hypoglycémique, après accouchement, post-opératoire, noyade	1	4	5
Total	39	31	70

Ce tableau montre que les deux principaux motifs d'admission au Centre respiratoire sont chez l'homme avant tout la décompensation d'une affection respiratoire chronique et chez la femme le tentamen, médicamenteux dans la grande majorité des cas.

CHAPITRE II

ANALYSE DE NOTRE COLLECTIF EN FONCTION DE DIFFERENTS CRITERES SUSCEPTIBLES D'EXPLIQUER LA GENESE DES LESIONS LARYNGO-TRACHEALES

A. ALTERATION CHRONIQUE DE L'ETAT GENERAL

33 patients, soit 26 hommes et 7 femmes, présentent une altération chronique de leur état général due aux causes suivantes : insuffisance respiratoire globale sur bronchite chronique, emphysème pulmonaire, ancienne tuberculose pulmonaire, lobectomie pulmonaire, asthme bronchique chronique, affection cardiaque chronique, alcoolisme chronique, diabète sucré, malnutrition importante, insuffisance rénale, athéromatose généralisée, dysgammaglobulinémie, obésité monstrueuse.

a) 9 de ces patients, soit 5 hommes et 4 femmes, présentent des troubles vocaux permanents sur les 22 de notre statistique qui s'en plaignent à la suite de leur intubation.

b) 6 de ces patients, soit 5 hommes et 1 femme, présentent des séquelles laryngées ou trachéales sur les 12 qui en souffrent. Les 5 hommes chez qui nous avons mis en évidence des lésions laryngées ou trachéales permanentes présentent donc tous une altération chronique de leur état général, tandis que une seule femme sur les 7 qui souffrent de séquelles se trouvent dans cette situation. Cette dernière, d'ailleurs, présente la complication la plus grave puisqu'il s'agit d'une sténose trachéale et c'est également elle qui présente la plus grande altération de santé parmi ces 7 femmes (dysgammaglobulinémie, cachexie, tuberculose pulmonaire récente, infections à répétition, anémie).

c) 22 patients, soit 19 hommes et 3 femmes de ce groupe, ne présentent ni séquelles vocales, ni séquelles laryngo-trachéales.

B. ALTERATION DE L'ETAT GENERAL DURANT LA PERIODE D'INTUBATION

53 patients, soit 36 hommes et 17 femmes, présentent une altération de l'état général durant la période d'intubation, due à une décompensation grave d'une insuffisance respiratoire chronique, un problème respiratoire aigu gravissime, un trouble cardiaque sévère, une intoxication médicamenteuse particulièrement importante (organo-phosphorés), un status post-opératoire critique, une polyradiculonévrite ou une méningo-encéphalite.

a) 16 patients, soit 6 hommes et 10 femmes, présentent des troubles vocaux définitifs, c'est-à-dire 6 des 7 hommes et 10 des 15 femmes qui en sont affligés.

b) 11 patients, soit 5 hommes et 6 femmes, présentent des séquelles laryngées ou trachéales, c'est-à-dire tous les 5 hommes et 6 femmes sur 7 de notre statistique.

c) 28 patients, soit 22 hommes et 6 femmes, ne présentent aucune séquelle d'intubation.

C. AFFECTION CHRONIQUE TRACHEO-BRONCHIQUE ET PULMONAIRE

27 patients, soit 20 hommes et 7 femmes, présentent une affection chronique de l'arbre respiratoire sous forme de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire, d'asthme chronique.

a) 8 patients, soit 4 hommes et 4 femmes, se plaignent de troubles vocaux permanents sur les 7 hommes et les 15 femmes qui en souffrent.

b) 7 patients, soit 5 hommes et 2 femmes, présentent des séquelles laryngées ou trachéales, c'est-à-dire de nouveau l'ensemble des 5 hommes et 2 des 7 femmes.

c) 15 patients de ce groupe ne présentent aucune séquelle, soit 12 hommes et 3 femmes.

D. ALTERATION BRONCHO-PULMONAIRE AIGUE PENDANT L'INTUBATION

60 patients, soit 36 hommes et 24 femmes, présentent une affection broncho-pulmonaire aiguë durant la période d'intubation sous la forme de bronchopneumonie ou pneumonie, bactérienne ou virale, état de mal asthmatique, bronchoaspiration de liquide gastrique, encombrement broncho-pulmonaire post-opératoire, post-traumatique, après tentative de suicide, sur coma, sur embolie pulmonaire, sur noyade, sur décompensation aiguë d'une affection pulmonaire chronique.

a) 19 patients, soit 6 hommes et 13 femmes, se plaignent de troubles vocaux permanents, c'est-à-dire 6 des 7 hommes et 13 des 15 femmes de notre statistique qui en sont affligés.

b) 12 patients, soit 5 hommes et 7 femmes, présentent des séquelles laryngées ou trachéales : il s'agit de l'ensemble des cas de notre statistique.

c) 37 patients, soit 25 hommes et 12 femmes de ce groupe, ne présentent aucune séquelle.

E. DUREE DE L'INTUBATION

La durée moyenne d'intubation des 70 patients de cette statistique est de 6,7 jours pour les hommes, 5,9 jours pour les femmes et globalement de 6,3 jours.
Les durées extrêmes s'étalent pour les hommes entre ½ et 26 jours (dans ce dernier cas en fait 12 jours + 14 jours, car il s'agit d'un homme ayant subi une réintubation au cours du même séjour) avec un maximum de 14 jours consécutifs, pour les femmes entre ½ et 23 jours (en fait 15 jours + 8 jours chez une femme ayant également subi une réintubation au cours du même séjour) avec un maximum de 19 jours consécutifs, et globalement entre ½ et 26 jours (12 jours + 14 jours). Comme on le remarque, les hommes subissent en moyenne une intubation plus longue (1 jour) que les femmes et ceci en raison de l'affection de base plus grave nécessitant une respiration assistée.

La plupart des patients, soit 45 sur 70 (= 64 %) subissent des intubations de 1 à 5 jours et la répartition selon les sexes est pratiquement identique avec cependant une légère prédominance masculine.

Si on compare la durée d'intubation en fonction de l'affection primitive l'ayant motivée, on se rend compte que la série des tentamen se concentre du côté des courtes durées d'intubation tandis que celle des décompensations d'affections pulmonaires chroniques se déplace du côté des longues durées d'intubation.
Les tentamen de cette statistique sont en général des gens ne présentant pas d'altération manifeste de leur état général ; ils subissent des intubations de durée relativement courte.
Les cas intubés au-delà de 4 à 5 jours sont, soit des tentamen aux organo-phosphorés (4 cas) affectant de façon sérieuse l'état général, soit un cas de broncho-aspiration de liquide gastrique avec syndrome de Mendelsohn grave, et qui a fini par nécessiter une trachéotomie après 8 jours d'intubation, soit une patiente présentant une grave atteinte de l'état général préexistant, soit, enfin, un cas de pendaison chez une femme présentant une paralysie transitoire de l'abduction des cordes vocales, engendrant une importante dyspnée.
Les femmes constituent la majorité du groupe des tentamen : 16 sur 24, soit le 66,6 %.
Les patients présentant un problème pulmonaire chronique subissent des intubations plus longues, en général de 5 jours et au-delà; tous sont en mauvais état général et leur état broncho-pulmonaire au moment de l'intubation est précaire, ce qui peut expliquer pourquoi une grande partie des séquelles d'intubation se recrute parmi eux. Les hommes présentent la majorité de ce groupe : 17 sur 21 cas, soit le 76 %.

Le tableau No I, p. 62, permet de situer les troubles vocaux résiduels et les lésions laryngées ou trachéales par rapport à la durée d'intubation et ceci pour les différentes affections

de base.
Il montre très clairement :

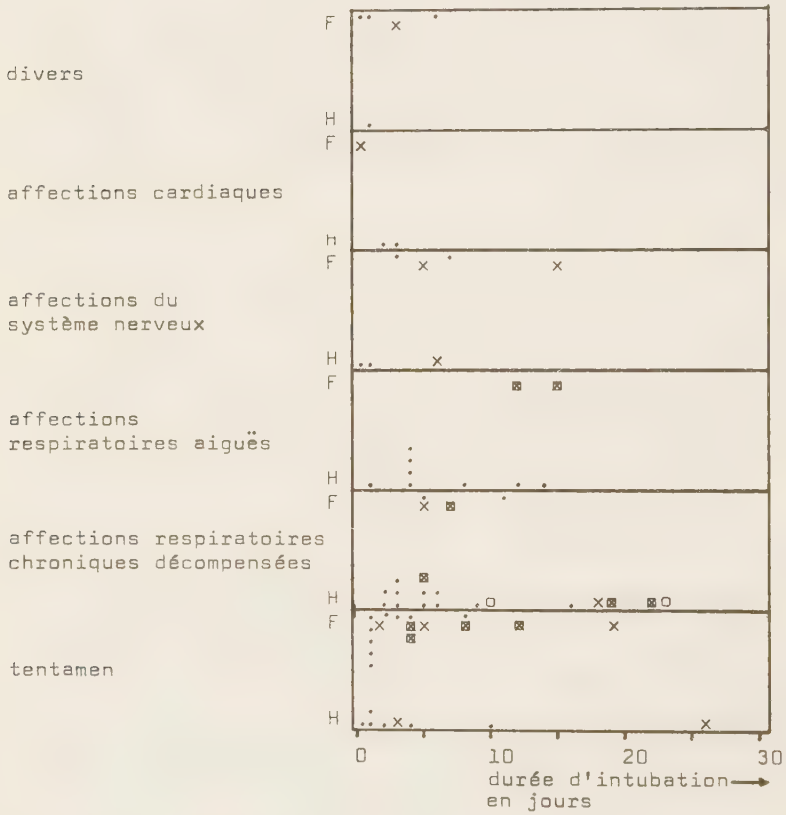
1. le risque important de lésions laryngo-trachéales pour des intubations excédant 3 jours, l'incidence de ces lésions devenant proportionnelle à la durée d'intubation.
   Sur 41 personnes intubées plus de 3 jours, 12 présentent des lésions, soit le 29 %.
2. l'apparition de lésions pour des intubations de moindre durée chez la femme.
3. la prépondérance des lésions dans le groupe des affections respiratoires aiguës ou chroniques décompensées, parmi lesquelles on peut ajouter deux cas de tentamen chez des femmes ayant souffert de bronchoaspiration de liquide gastrique.

Il faut mentionner, en passant, l'incidence non négligeable de séquelles trachéales après trachéotomie puisque sur 15 patients ayant subi cette intervention, 7 présentent des lésions, soit près de la moitié des cas. (5 cas de sténoses cicatricielles plus ou moins importantes chez des hommes et 2 cas de trachéomalacie chez des femmes).

9 patients, soit 7 hommes et 2 femmes, ont subi des intubations successives au cours du même séjour au Centre respiratoire.
6 (5 hommes et 1 femme) se plaignent de troubles vocaux résiduels et 3 hommes présentent des séquelles laryngées ou trachéales.
Tous les 9 patients présentent une altération importante de leur état général ou bronchopulmonaire.

TABLEAU no I

Ce tableau montre la répartition,selon les sexes(H,F),des 70 patients de notre collectif et,en l'occurrence,de ceux qui souffrent de troubles vocaux permanents ou de séquelles laryngo-trachéales,en fonction de la durée d'intubation et de l'affection de base ayant motivé cette dernière.



Explication des signes

H hommes
F femmes

. patients ne présentant pas de séquelles
o patients présentant des séquelles laryngo-trachéales
x patients présentant des séquelles vocales
⊠ patients présentant des séquelles laryngo-trachéales et vocales

F. TABAGISME

Sur 70 patients de notre statistique, 38 (= 54 %) sont des fumeurs, soit 29 hommes (= 41 %) et 9 femmes (= 13 %). 32 (= 46 %) sont non fumeurs, soit 10 hommes (= 14 %) et 22 femmes (= 32 %).

Des 7 hommes se plaignant de dysphonie résiduelle, 6 sont des fumeurs, 3 de ceux-ci étant même de très gros fumeurs (3 à 5 paquets de cigarettes par jour).

Des 15 femmes se plaignant de la même symptomatologie, 7 sont des fumeuses.

Donc sur 29 fumeurs de notre statistique, 6 présentent des troubles vocaux et sur 9 fumeuses, 7 en sont affligées.

La plupart de ces personnes ont subi des intubations excédant en général 3 jours.

Les 5 hommes présentant des lésions laryngées ou trachéales sont de gros fumeurs, 4 de ceux-ci étant, en plus, de gros alcooliques.

Ils ont tous subi de longues intubations (entre 5 et 22 jours).

Des 7 femmes présentant des séquelles laryngées ou trachéales, 4 sont des fumeuses; 2, en outre, font également un abus d'alcool.

Donc, sur 28 fumeurs, 5 sont affligés de lésions laryngo-trachéales et sur 9 fumeuses, 4 le sont également.

Sans vouloir tirer des conclusions hâtives, on est forcé de constater, cependant, la fréquence de séquelles vocales ou organiques liées à une notion de tabagisme.

G. ALCOOLISME

Sur 70 patients de notre statistique, 20 (= 38 %) ont une anamnèse d'alcoolisme chronique, soit 17 hommes (= 24 %) et 3 femmes (= 4 %).

50 (= 72 %) ne la présentent pas, soit 22 hommes (= 32 %) et 28 femmes (= 40 %).

Des 7 hommes se plaignant de troubles vocaux résiduels, 4 sont alcooliques et en même temps fumeurs, 2 d'entre eux de façon excessive.

Tous, à part un seul, ont subi des intubations de longue durée et 5 ont été intubés à plusieurs reprises.
Des 15 femmes présentant des troubles vocaux résiduels, 3 sont alcooliques et en même temps fumeuses, deux d'entre elles avec excès. Toutes les 3 ont subi de très longues durées d'intubation (entre 8 et 19 jours).
Donc sur 17 hommes souffrant d'alcoolisme chronique, 4 se plaignent de dysphonie résiduelle et sur 3 femmes toutes la présentent.
Sur les 5 hommes ayant des lésions laryngées ou trachéales définitives, 4 sont de gros alcooliques et en même temps de gros fumeurs.
Sur les 7 femmes se trouvant dans la même situation, 2 font un abus d'alcool et de cigarettes.
Il en résulte que 6 personnes sur 12 présentant des séquelles organiques ont une anamnèse chargée d'éthylisme et de tabagisme. Toutes ont subi des intubations de longue durée, s'échelonnant entre 5 et 22 jours.
En conclusion, comme pour le tabagisme, on constate la fréquence des séquelles vocales et organiques liées à une notion d'alcoolisme.

H. TRAITEMENT AUX CORTICOIDES

Sur 70 patients intubés, 43 (= 62,5 %), soit 25 hommes (= 36 %) et 18 femmes (= 26 %), ont été soumis à un traitement continu aux corticoïdes. 27 patients (= 38 %), soit 14 hommes (= 20 %) et 13 femmes (= 18 %) n'en ont pas reçu.
4 hommes sur 7 et 12 femmes sur 15 se plaignant de dysphonie résiduelle, ainsi que tous les patients présentant des lésions laryngées ou trachéales, à l'exception d'une femme, encore que cette dernière ait été soumise à un traitement de prednisone dans les jours précédant l'intubation pour combattre un choc septique post-opératoire, ont reçu des doses plus ou moins abondantes de corticoïdes, sous couverture d'antibiotiques.

La cortisone (et ses dérivés) étant considérée comme un facteur favorisant de lésions, on constate que la majorité des patients présentant des séquelles y ont été soumis.

I. CHUTE DE TENSION ARTERIELLE

Sur 70 patients, 29 (= 42 %) présentent, au cours de leur période d'intubation, des problèmes d'hypotension artérielle et de choc, soit 19 hommes (= 27 %) et 10 femmes (= 14 %).
3 hommes sur 7 et 7 femmes sur les 15 présentant une dysphonie résiduelle ont souffert d'épisodes de chute de tension artérielle.
Tous les hommes ainsi que 4 des 7 femmes ont eu des intubations de longue durée.
4 hommes sur 5 qui souffrent de séquelles laryngées ou trachéales, dont les deux cas de sténose trachéale, ont présenté un ou plusieurs épisodes de chute tensionnelle avec tension imprenable. Tous ont subi des intubations de très longue durée, entre 10 et 23 jours.
2 femmes sur 7 présentant des séquelles organiques ont souffert d'épisodes d'hypotension; les deux ont également subi des intubations de très longue durée (12 et 15 jours).
Sur 19 hommes de ce groupe, 4 présentent des séquelles organiques et sur 10 femmes, 2 en sont atteintes.
La chute de tension pouvant avoir une action défavorable sur le trophisme des tissus, on se rend compte que la moitié des hommes et des femmes souffrant de dysphonie définitive, ainsi que la plupart des hommes et 2 femmes sur 7 affligés de séquelles organiques, y ont été exposés.

J. AGITATION

29 patients (= 41 %), soit 18 hommes (= 26 %) et 10 femmes (= 14 %) présentent, au cours de leur période d'intubation, des phases d'agitation, des crises convulsives, une mauvaise adaptation au respirateur, des tentatives d'arrachement du tube endotrachéal.

11 patients sur 22, soit 5 hommes sur 7 et 6 femmes sur 15 souffrant de troubles vocaux résiduels, font partie de ce groupe.
Tous, à part une exception chez une femme, ont subi une intubation de longue durée, excédant 4 jours.
7 patients sur 12, soit 3 hommes sur 5 et 4 femmes sur 7, présentant des séquelles laryngées ou trachéales, font également partie de ce groupe. Tous ont subi des intubations dépassant 4 jours.
Plus de la moitié des malades présentant des séquelles fonctionnelles ou organiques ont donc passé par des périodes d'agitation, ce qui constitue aussi un facteur favorisant de lésion.

K. RESPIRATEUR

54 patients (= 77 %) ont bénéficié de l'assistance respiratoire au moyen d'un respirateur, soit 33 hommes (= 47 %) et 21 femmes (= 30 %).
Dans ce groupe appartiennent, d'une part, 20 des 22 personnes se plaignant de dysphonie résiduelle, soit tous les 7 hommes et 13 des 15 femmes et, d'autre part, 11 patients sur 12 souffrant de séquelles laryngées ou trachéales, soit tous les 5 hommes et 6 des 7 femmes.
Tous ont eu des intubations dépassant 4 jours.
Donc la grande majorité des patients présentant des séquelles vocales ou organiques ont subi une assistance ventilatoire au moyen d'un respirateur.

L. GERMES

Le tableau No II, p. 69, montre, d'une part, l'éventail des germes qu'il a été possible de mettre en évidence dans les aspirations trachéo-bronchiques durant la période d'intubation des 70 patients étudiés et, d'autre part, la fréquence de chacun dans le groupe de patients présentant des troubles

vocaux résiduels et dans celui présentant des lésions laryngées et trachéales.

Dans le groupe des troubles vocaux résiduels, à part 5 cas sur 22 (tous chez des femmes) où il n'a pas été possible de mettre en évidence de germes dans les sécrétions trachéo-bronchiques, tous les autres présentaient, au cours de leur intubation, entre 1 et 5 germes différents et en moyenne 2 à 3, soit :

- streptocoque viridans, Klebsiella et pseudomonas dans 6 cas
- Neisseria saprophyte dans 5 cas
- E.Coli et staphylocoque blanc dans 4 cas
- pneumocoque dans 3 cas
- staphylocoque doré, candida albicans, proteus et streptocoque hémolytique dans 2 cas.

On remarque la fréquence assez élevée par rapport à l'ensemble des cas de notre collectif de :

- Klebsiella : 6 cas sur 10
- pseudomonas : 6 cas sur 15
- E.Coli : 4 cas sur 11.

Dans le groupe des lésions laryngées et trachéales, à part 3 cas où il n'a pas été possible de mettre en évidence de germes dans les sécrétions trachéo-bronchiques, tous les 9 autres cas présentaient, au cours de leur intubation, entre 1 et 5 germes différents et en moyenne 2 à 3, soit :

- pseudomonas dans 5 cas
- E.Coli et Klebsiella dans 4 cas
- streptocoque viridans, staphylocoque doré, staphylocoque blanc, candida albicans et pyocyanique dans 2 cas
- Neisseria saprophyte, pneumocoque, proteus, streptocoque hémolytique dans 1 cas.

On constate la fréquence non négligeable par rapport à l'ensemble des cas de notre collectif de :

- pseudomonas : 5 cas sur 10
- Klebsiella : 4 cas sur 10
- pyocyanique : 2 cas sur 4
- E.Coli : 4 cas sur 11

Les trois lésions les plus graves, c'est-à-dire les sténoses trachéales, montrent la présence des germes suivants :

Mlle S.M. (12e cas des observations cliniques) : pseudomonas + pyocyanique

M. R.F. (10e cas) : staphylocoque doré + pyocyanique

M. P.L. (11e cas) : staphylocoque doré + proteus.

Force est de constater la relative fréquence de pseudomonas, Klebsiella, pyocyanique, staphylocoque doré et E.Coli en association avec des lésions laryngées ou trachéales.

M. ALLERGIE

Sur 70 patients, 22 (= 31 %), soit 16 hommes (= 23 %) et 6 femmes (= 8,3 %), ont une anamnèse d'allergie.

Sur 22 patients souffrant de dysphonie résiduelle, 8 (= 36 %), soit 3 hommes sur 7 et 5 femmes sur 15, ont une anamnèse d'allergie.

36 % des allergiques de notre statistique se plaignent de troubles vocaux résiduels.

Sur 12 patients présentant des séquelles laryngées ou trachéales, 4 (= 33 %), soit 2 hommes sur 5 et 2 femmes sur 7, ont une anamnèse d'allergie.

18 % des personnes de cette statistique souffrant d'allergie ont des séquelles laryngées ou trachéales.

On se rend compte du nombre relativement important de personnes présentant des séquelles vocales ou organiques et ayant une anamnèse allergique.

TABLEAU no II

Ce tableau montre,d'une part,l'éventail des germes trouvés dans les aspirations trachéo-bronchiques durant la période d'intubation chez les 70 patients de notre collectif et,d'autre part,la fréquence de chacun d'eux chez les personnes présentant des troubles vocaux résiduels ou des séquelles laryngo-trachéales.

	hommes			femmes			total		
	tot	tr voc	lés l-t	tot	tr voc	lés l-t	tot	tr voc	lés l-t
streptocoque viridans	10	3	1	7	3	1	17	6	2
pseudomonas	10	2	2	5	4	3	15	6	5
E.coli	9	3	3	2	1	1	11	4	4
klebsiella	6	3	2	4	3	2	10	6	4
staphylocoque doré	7	1	2	2	1	0	9	2	2
neisseria saprophyte	4	3	1	5	2	0	9	5	1
pneumocoque	6	2	1	2	1	1	8	3	2
staphylocoque blanc	6	2	1	2	2	2	8	4	3
candida albicans	4	2	2	1	0	0	5	2	2
pyocyanique	2	0	1	2	1	1	4	1	2
proteus	3	1	1	1	1	0	4	2	1
streptocoque non hémol.	2	0	0	0	0	0	2	0	0
streptocoque hémolytique	0	0	0	2	2	1	2	2	1
enterobacter	1	0	0	1	0	0	2	0	0
citrobacter	0	0	0	1	0	0	1	0	0
sarcine	0	0	0	1	0	0	1	0	0

explication des abréviations

tot : total
tr voc : troubles vocaux permanents
lés l-t : lésions laryngo-trachéales permanentes

TABLEAU SYNOPTIQUE

HOMMES

âge	a c é g	a a é g	a c é p	a a é p	dur int	tra	tab	alc	cor	hyp TA	agi	res ass	ger	all	tr voc	lés l-t
21	-	+	-	+	½	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	t
28	-	-	-	+	1	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-
28	+	+	-	+	4	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-
36	-	+	-	+	1	+	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-
36	+	+	-	+	4	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-
38	-	+	-	+	6	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-
38	+	+	+	+	14	-	+	+	-	+	+	+	+	-	-	-
41	+	+	+	+	?	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
42	-	-	-	+	3	-	+	-	-	-	-	+	+	-	+	-
45	-	+	-	+	10	-	-	+	-	-	+	-	+	+	-	-
46	-	+	-	-	4	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
46	+	+	+	+	10	-	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+
50	-	+	-	+	1	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
50	+	+	+	+	6	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	-
51	+	+	+	+	5	-	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+
51	+	+	-	-	26	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	-
52	+	+	+	+	19	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
52	-	+	-	+	4	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-
53	+	+	-	+	12	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-	t
53	+	+	-	+	4	-	+	+	-	+	-	+	+	-	-	-
54	+	+	+	+	5	-	+	-	+	-	-	-	+	+	-	-
55	+	+	+	+	5	-	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-
55	+	+	+	+	2	+	-	-	+	+	+	+	+	+	-	t
58	-	-	-	+	3	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-
58	+	+	+	+	6	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
58	-	+	-	+	1	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	t
58	+	+	+	+	22	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
59	+	+	+	+	18	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-
61	-	+	-	-	1	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-
64	+	+	+	+	3	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	-
64	+	+	+	+	3	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-
64	+	+	+	+	4	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-
66	+	+	+	+	9	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
66	+	+	+	+	4	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-
67	+	+	+	+	2	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-
68	+	+	-	+	1½	-	+	+	-	+	-	+	+	-	-	-
70	+	+	+	+	16	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
72	-	+	-	+	8	+	+	-	+	-	-	+	+	-	?	t
73	+	+	+	+	12	+	+	+	+	+	+	+	+	-	?	+

Pour l'explication des abréviations voir tableau suivant

TABLEAU SYNOPTIQUE

FEMMES

âge	a c é g	a a é g	a c é p	a a é p	dur int	tra	tab	alc	cor	hyp TA	agi	res ass	ger	all	tr voc	lés l-t
15	-	+	-	+	3	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	t
17	-	-	-	+	4	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
18	+	+	+	+	12	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+
25	-	-	-	+	6	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-
25	-	+	-	+	12	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+
26	+	+	+	+	5	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-
28	-	+	-	-	1	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	2	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
31	-	-	-	+	1½	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	-
31	-	-	-	-	5	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	-
31	-	+	-	+	4	-	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+
32	-	-	-	+	1	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
34	-	-	+	-	3	-	+	-	+	+	-	+	-	-	+	-
35	-	+	-	+	1	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-
35	-	-	-	+	4	-	-	-	+	-	+	-	-	-	+	+
40	-	+	-	-	7	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-
41	-	-	-	+	3	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-
41	-	+	-	+	15	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-
42	-	-	+	+	1	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-
48	-	+	+	+	7	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+
52	-	+	-	+	8	+	+	+	+	-	-	+	-	-	+	+t
52	+	+	+	+	5	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-
54	+	+	+	+	11	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-
55	-	+	-	+	½	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	-
60	+	-	-	+	½	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
62	-	+	-	+	8	+	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-
67	+	-	-	+	5	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-
67	+	+	-	+	19	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-
68	-	+	-	+	15	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+	+

Explication des abréviations

tr voc :troubles vocaux permanents
a c é g :altération chronique de l'état général
a a é g :altération aigüe de l'état général
a c é p :altération chronique de l'état pulmonaire
a a é p :altération aigüe de l'état pulmonaire
dur int :durée de l'intubation
tra :trachéotomie
tab :tabagisme
alc :alcoolisme
cor :corticothérapie
t :séquelles trachéales de trachéotomie
lés l-t :lésion laryngo-trachéale
hyp TA :hypotension artérielle,choc
agi :agitation
res ass :respiration assistée
ger :germes dans les expectorations
all :allergie

CHAPITRE III

OBSERVATIONS CLINIQUES

Dans ce chapitre, nous aimerions présenter les 12 patients souffrant de séquelles laryngées, trachéales ou mixtes, à la suite d'une intubation prolongée.

Premier cas : Monsieur S.R., 1921

Dans les antécédents personnels on relève une notion de tabagisme, d'alcoolisme et d'eczéma constitutionnel. En outre, depuis l'âge de 35 ans s'installent progressivement une asthénie avec discrète dyspnée et des bronchites récidivantes. L'affection actuelle est caractérisée par une progression de cette dyspnée, à la suite d'un état grippal, si bien que M. S.R. doit être admis d'urgence au Centre respiratoire de la clinique médicale universitaire de Lausanne dans un état de précarbonarcose avec cyanose importante (décembre 1972). A l'auscultation pulmonaire, on entend des râles bronchiques diffus avec sibilances expiratoires et faible murmure vésiculaire. Une radiographie de thorax montre une trame vasculaire augmentée sur les deux plages pulmonaires et un emphysème diffus.

En plus, il existe une décompensation cardiaque droite débutante. Malgré un traitement énergique à base d'antibiotiques, d'expectorants, de physiothérapie respiratoire avec séances d'Engström à l'embout, le patient sombre progressivement dans une somnolence avec apnée, ce qui nécessite une intubation avec ventilation assistée durant 5 jours.

Les signes de décompensation cardiaque droite disparaissent. Il subsiste une discrète gêne expiratoire. Une fonction pulmonaire permet de mettre en évidence une forte diminution de la ventilation maximale, surtout sur syndrome obstructif.

Les sécrétions trachéo-bronchiques aspirées durant la période d'intubation montrent la présence de E.Coli, Klebsiella,

Pseudomonas aeruginosa.
Le traitement médicamenteux consiste en l'administration de corticoïdes, antibiotiques, cardiotoniques, bronchodilatateurs, mucolytiques.
M. S.R. quitte l'hôpital avec le diagnostic de "décompensation respiratoire aiguë avec précarbonarcose chez un bronchiteux chronique, emphysémateux; décompensation cardiaque droite débutante, tabagisme, éthylisme".
Cependant, comme il se plaint, depuis l'intubation, d'une aphonie persistante, il subit un contrôle ORL qui permet d'objectiver une immobilité de la corde vocale gauche qui est fixée en position paramédiane, ainsi qu'une béance postérieure de la glotte à la phonation. Dans les jours qui suivent, il commence à ressentir un picotement douloureux au fond de la gorge avec otalgie réflexe gauche. Le status laryngé montre alors une tuméfaction inflammatoire du repli ary-épiglottique gauche et de l'aryténoïde gauche : il s'agit selon toute évidence d'une arthrite crico-aryténoïdienne avec blocage de la corde vocale.
Au bout de quelques semaines, le phénomène inflammatoire se résorbe totalement, mais le blocage de la corde vocale persiste.
Dans le cadre de la présente étude, le patient subit un contrôle ORL le 11.9.1974.
Il continue de se plaindre de dysphonie et, effectivement, en laryngoscopie indirecte, on constate la persistance du blocage de la corde vocale gauche, en position médiane.
La trachéoscopie montre une trachée malacique, entièrement déformée en fourreau de sabre, avec net aplatissement latéral, surtout marqué à droite au niveau des 3e, 4e et 5e anneaux trachéaux, ainsi qu'une très importante dyskinésie généralisée.
Donc on peut conclure qu'il existe une séquelle d'intubation prolongée sous forme de blocage de la corde vocale gauche à la suite d'une arthrite crico-aryténoïdienne et probablement une péjoration de la trachéomalacie préexistante au niveau des 3e, 4e et 5e anneaux trachéaux, sur effet de ballonnet.

Deuxième cas : Monsieur D.R., 1920

Dans les antécédents personnels, il existe une notion de tabagisme et d'éthylisme très importants ayant entraîné, avec le temps, un état cachectique. Il existe, en outre, une anamnèse de rhume des foins.

L'anamnèse qui nous concerne remonte à début 1972 où M. D.R. commence à accuser un amaigrissement progressif (10 à 15 kg en 2 mois) avec perte d'appétit, dégoût pour les viandes et expectorations verdâtres. Le 15 mars 1972, il est fébrile à 39,5 et tousse abondamment. Il est admis au Centre respiratoire dans un état toxique et de deshydratation intense; la cachexie est alors gravissime. Il présente en plus une bronchopneumonie massive du poumon droit. Le patient est immédiatement mis au bénéfice d'un traitement d'antibiotiques et de corticoïdes. Une laryngo-trachéoscopie effectuée à l'entrée par le service ORL pour exclure un éventuel carcinome bronchique montre un larynx, une sous-glotte et une trachée sans particularité.

La situation respiratoire présentant une nette péjoration, avec phase d'apnée suivie d'un bref arrêt cardiaque nécessitant un massage cardiaque externe, M. D.R. est intubé et reçoit une ventilation assistée à l'Engström.

L'évolution se complique par l'apparition d'une pleurésie exsudative et d'une péricardite également exsudative, qui, toutes deux, nécessitent la pose de drains, par un épisode de chute tensionnelle, par des crises comitales, par une atteinte rénale avec hématurie, leucocyturie et albuminurie massive.

Au cours de son hospitalisation, le patient subit 3 intubations successives de 12, 6 et 1 jours respectivement en raison d'une péjoration de la dyspnée dans les jours suivant chaque détubation.

Les cultures des sécrétions trachéo-bronchiques prélevées pendant la période d'intubation montrent la présence de Klebsiella, E.Coli, pneumocoque, candida albicans, Neisseria.

Le traitement médicamenteux comporte, entre autres, des corticoïdes et des antibiotiques.

D.R. quitte l'hôpital avec le diagnostic de bronchopneumonie diffuse droite avec pleurésie et péricardite exsudative, état cachectique sur éthylisme chronique.
Dans le cadre de la présente étude, il subit un contrôle ORL le 31.7.1974. Il se plaint de dysphonie persistante depuis qu'il a été intubé et, effectivement, en laryngoscopie, on note un relâchement de toute la corde vocale droite avec manque d'affrontement correct en position phonatoire, ce qui entraîne une voix bitonale. Les deux cordes vocales sont par ailleurs bien mobiles. La sous-glotte et la trachée ne présentent rien de particulier.
Il existe donc une séquelle d'intubation nette sous forme d'une hypotonie de la corde vocale droite par lésion du muscle tenseur.

Troisième cas : Mlle P.M., 1925

Dans les antécédents personnels, on relève un érythème noueux à 20 ans, des rhinosinusites fréquentes en hiver et qui se terminent en général par un syndrome descendant, une allergie aux poussières de maison et aux bactéries et traitée par des cures de désensibilisation en 1970, de l'asthme bronchique ayant fait son apparition en 1970.
L'anamnèse actuelle débute en mars 1973 par une poussée d'asthme bronchique qui s'aggrave si bien que Mlle P.M. doit être hospitalisée au Centre respiratoire en état de mal asthmatique, avec dyspnée très intense, surtout expiratoire, polypnée, cyanose. Peu après l'admission, la dyspnée augmente brusquement et il s'installe un coma progressif nécessitant une intubation et une respiration assistée à l'appareil d'Engström pendant 7 jours. La période d'intubation est caractérisée par l'apparition d'un emphysème sous-cutané dans la région cervicale qui évolue vers la formation d'un pneumo-médiastin nécessitant des incisions de décharge cervicales, par des périodes d'agitation, par un encombrement trachéo-bronchique important avec sécrétions jaunâtres et un infiltrat de la plage moyenne du poumon droit

(aucune mention de bactériologie dans le dossier clinique).
Quelques jours après la détubation, la patiente commence à présenter une dyspnée haute due à la présence d'un placard de fibrine accolé à la commissure postérieure et au tiers postérieur de la corde vocale droite, empiétant légèrement sur la sous-glotte et obstruant le 1/3 de l'espace glottique. On procède à une extraction de ce placard de fibrine dans le service ORL : on remarque qu'il repose sur une zone érosive légèrement granuleuse.
Le traitement médicamenteux reçu au cours de l'hospitalisation consiste en corticoïdes, antibiotiques, bronchodilatateurs, mucolytiques.
Mlle P.M. quitte l'hôpital avec le diagnostic d'asthme bronchique avec forte composante psychogène.
Dans le cadre de la présente étude, la patiente subit un contrôle ORL le 12.8.1974.
Elle se plaint d'une dysphonie persistante depuis l'intubation et, en effet, en laryngoscopie on remarque une empreinte glottique postérieure au niveau des deux apophyses vocales, qui empêche un bon affrontement à la phonation. Les cordes vocales sont, par ailleurs, parfaitement mobiles et de façon symétrique.
La sous-glotte et la trachée sont sans lésion.
Il s'agit donc d'une séquelle laryngée d'intubation due à la présence du tube endotrachéal.

Quatrième cas : Mme A.G., 1940

Il s'agit d'une patiente présentant une psychose maniaco-dépressive suivie par une clinique psychiatrique et qui, dans ses antécédents personnels, souffre d'une hypertension artérielle essentielle. Dans la nuit du 10 au 11.10.1971, elle absorbe, dans un but suicidaire, des dérivés de la phénothiazine et des barbituriques. Son mari la retrouve profondément endormie. Elle est admise dans un hôpital de zone où l'on pose le diagnostic de bronchopneumonie par aspiration. L'état respiratoire devenant préoccupant, elle est transférée au Centre respiratoire après avoir été intubée.

Il existe alors un encombrement bronchique important, surtout à droite, avec cyanose nette.
En plus de la ventilation assistée à l'appareil d'Engström, on instaure une antibiothérapie et une corticothérapie.
Le deuxième jour d'intubation, la patiente présente brutalement un frisson avec température à 39,9, une tachycardie et une tachypnée. Les différentes hémocultures restent stériles.
Devant la possibilité d'une embolie pulmonaire septique, on décide une anticoagulation à l'héparine.
L'évolution est ensuite favorable, Mme A.G. sort de son coma et on la détube au bout de 4 jours.
Un examen ORL pratiqué 4 jours après la détubation montre la présence d'une zone de décubitus avec enduit fibrineux au niveau de la partie postérieure des deux fausses-cordes vocales et des deux cordes vocales ainsi qu'au niveau de la commissure postérieure.
L'examen bactériologique des sécrétions trachéo-bronchiques prélevées au cours de l'intubation montre la présence de staphylocoques blancs. Le traitement médicamenteux hospitalier consiste en corticothérapie, antibiothérapie, anticoagulation et chasse hydrique.
Le diagnostic de sortie est : tentamen médicamenteux, hypertension artérielle essentielle.
Comme la patiente présente une dysphonie persistante après sa détubation, elle finit par consulter un spécialiste ORL qui constate un granulome inflammatoire de la taille d'un petit pois localisé au point de contact de la corde vocale gauche avec la commissure laryngée postérieure et qu'il extrait soigneusement sous narcose.
Mme A.G. subit un contrôle ORL le 19.10.1974 dans le cadre de la présente étude.
Elle continue de se plaindre de dysphonie et effectivement, en laryngoscopie, mais surtout en stroboscopie, on constate une hypotonie du tiers postérieur de la corde vocale gauche. La sous-glotte et la trachée ne présentent rien de particulier.

Le granulome inflammatoire est une lésion imputable à la présence du tube endotrachéal. L'hypotonie de la corde vocale l'est probablement aussi, mais on ne peut cependant pas exclure la possibilité d'une lésion iatrogène lors de l'extraction du granulome.

Cinquième cas : Mme S.M-T., 1931

Il s'agit d'une patiente ne présentant pas d'antécédents personnels si ce n'est un état dépressif chronique avec tentative de suicide médicamenteux en 1965.
L'anamnèse qui nous intéresse remonte au 21.9.1966 par une ingestion de 20 cp de barbituriques dans un but suicidaire. Mme S.M-T. est transférée immédiatement au Centre respiratoire dans un état comateux. Elle est fébrile à 39,9 et présente un encombrement bronchique important avec foyers de bronchopneumonie à la base du poumon droit. Elle est immédiatement intubée pour permettre une toilette bronchique efficace. On lui administre, en outre, de la prednisone, des antibiotiques et des mucolytiques.
La période d'intubation est marquée par une crise de tétanie lors du 3e jour.
La patiente est détubée après 4 jours, quoique toujours dans le coma. Le traitement médicamenteux hospitalier comprend des antibiotiques, des corticoïdes, des mucolytiques et une chasse hydrique.
Dans le dossier clinique, il n'existe pas de mention concernant la bactériologie des aspirations trachéo-bronchiques.
Le diagnostic de sortie est : tentamen aux barbituriques sur dépression endogène; foyer de bronchopneumonie de la base droite.
Mme S.M-T. subit un contrôle ORL dans le cadre de notre étude en date du 5.8.1974.
Depuis la détubation, elle continue de se plaindre de dysphonie persistante qui s'explique très bien par la présence d'une empreinte postérieure de la corde vocale gauche, empêchant une fermeture adéquate de la glotte à la phonation. Les deux cordes vocales sont, par ailleurs, symétriquement mobiles.

La sous-glotte et la trachée ne présentent rien de particulier. Ici de nouveau nous nous trouvons en présence d'une séquelle laryngée due à l'appui du tube endotrachéal.

Sixième cas : Mme E.I., 1946

Les antécédents de cette patiente sont sans particularité.
L'anamnèse qui nous concerne commence le 1.1.1971 par des frissons, des points douloureux thoraciques droits, de la toux ainsi qu'un état fébrile à 40. Un traitement à base d'antibiotiques et de fébrifuges n'améliorant pas la situation, la patiente est hospitalisée le 5.1.1971. A son entrée au Centre respiratoire, on constate une cyanose, une dyspnée et une tachypnée. La percussion pulmonaire montre une submatité de la base droite : on pose le diagnostic de bronchopneumonie virale. La tension artérielle est basse (100/55 mm de Hg).
Un ECG révèle un aplatissement généralisé des ondes T parlant en faveur d'une atteinte myocardique diffuse.
Malgré une thérapeutique à base d'expectorants, d'antitussifs, d'antibiotiques, l'état de la malade se péjore rapidement.
Mme E.I. devient stuporeuse, l'infiltrat pulmonaire s'étend rapidement à tout le poumon droit; elle présente, en plus, un état de choc incipiens avec acidose métabolique.
En outre, en raison de certains signes faisant suspecter un abdomen aigu, on est obligé d'exécuter une laparotomie exploratrice qui révèle une dilatation gastrique aiguë.
Alors que la situation s'améliore un peu, la patiente présente brusquement un état de détresse respiratoire et cardiaque aboutissant à un arrêt cardiaque qui nécessite un massage cardiaque externe de 7 minutes, une intubation et une ventilation assistée, l'administration de Dopamine et de corticoïdes.
Les clichés thoraciques montrent une infiltration bronchopneumonique bilatérale massive.
Le lendemain, Mme E.I. fait un pneumothorax droit nécessitant la pose d'un drain thoracique.

D'autre part, depuis le début de l'hospitalisation, la patiente est oligurique. Le 8.1.1971 l'insuffisance rénale devient aiguë, probablement en raison de l'effet conjugué de l'arrêt cardiaque et de l'effet toxi-infectieux. Une hémodialyse est alors entreprise du 11.1. au 12.2.1971.
Pendant l'hospitalisation, on assiste, en plus, à une surinfection bactérienne de la bronchopneumonie virale.
Le 20.1.1971, la patiente est améliorée et on peut la détuber après 12 jours d'intubation.
Le 25.1. elle est victime de l'apparition brutale d'un emphysème médiastinal et d'un pneumothorax bilatéral.
Une laryngo-trachéo-bronchoscopie d'urgence, faite par le service ORL le 25.1.1971 pour exclure une perforation trachéo-bronchique, montre des cordes vocales granuleuses, rouges, oedématiées, saignant au moindre contact, un oedème diffus au niveau de la sous-glotte, une muqueuse rouge, oedématiée, mais régulière sur la première portion de la trachée, alors que dès la moitié elle est granuleuse, épaissie, rouge et fait même défaut sur une bonne partie de la paroi latérale gauche, de telle sorte qu'à ce niveau les cartilages sont littéralement à nu.
Les chirurgiens posent des drains thoraciques bilatéraux et pratiquent, en outre, une cervicotomie latérale gauche pour décharge de l'emphysème médiastinal.
Malgré cela, l'état de la patiente reste précaire.
Le 29.1. on note l'existence d'un pyopneumothorax à droite.
2 jours plus tard s'ajoute une nouvelle complication sous la forme d'une hypertension artérielle importante, permanente avec rétinopathie hypertensive de stade II à III, que l'on attribue à l'hypervolémie liée à l'insuffisance rénale. On instaure un traitement antihypertenseur. Le 5.2. on note une récidive de pneumothorax gauche sans gravité. Une semaine plus tard, la diurèse reprend normalement et l'état infectieux régresse lentement, permettant le transfert de Mme E.I. dans un hôpital de convalescence.

Les germes mis en évidence dans les aspirations trachéo-bronchiques lors de l'intubation sont les suivants : pseudomonas, Klebsiella, streptocoque viridans, streptocoque hémolytique, entérobactère, mycose (candida). Le traitement médicamenteux lors de l'hospitalisation consiste en antibiothérapie massive, corticoïdes, Dopamine, antitussifs, mucolytiques. Le diagnostic de sortie est : bronchopneumonie virale à Influenza A gravissime, surinfectée, détresse cardio-respiratoire, insuffisance rénale aiguë sur arrêt cardiaque, état toxi-infectieux, suspicion d'atteinte rénale virale, pneumothorax bilatéral, emphysème médiastinal, pyopneumothorax droit.
La patiente est contrôlée du point de vue ORL dans le cadre de notre étude en date du 8.1.1975.
Depuis la détubation, elle se plaint de dysphonie importante et de perte d'air lorsqu'elle parle.
Effectivement, en laryngoscopie, on note deux grosses empreintes postérieures des cordes vocales laissant une béance très marquée de la glotte à la phonation. Les cordes vocales sont diffusément épaissies dans leur partie antérieure; elles sont, par ailleurs, parfaitement mobiles et de façon symétrique.
Le reste du larynx, la sous-glotte et la trachée sont parfaitement normaux, les graves lésions trachéales, en l'occurrence, ont parfaitement guéri.
Les lésions glottiques représentent ici de nouveau des séquelles d'intubation dues à la présence du tube endotrachéal.

Septième cas : Mme J.M., 1906

Les antécédents personnels de cette patiente ne présentent rien de particulier, à part une notion de tabagisme.
L'anamnèse actuelle commence le 5.9.1973 par une laparotomie d'urgence dans le service de chirurgie pour abdomen aigu sur ulcus de la paroi postérieure de l'estomac, avec péritonite purulente.
Dans les suites immédiates post-opératoires, la patiente développe une bronchopneumonie de la base gauche suivie, peu après, d'une pneumonie lobaire inférieure droite à pyocyanique et pneumo-

thorax. En plus, elle développe un choc septique qui nécessite l'administration massive de corticoïdes et de Dopamine. Sur le plan cardiaque apparaissent une insuffisance cardiaque et des troubles du rythme.

Mme J.M. est transférée au Centre respiratoire le 11.9. dans un état d'épuisement grave. Elle est intubée et mise au bénéfice d'une assistance respiratoire.

Dans les jours qui suivent, un bloc atrio-ventriculaire complet avec absence de pouls et tension artérielle imprenable motivent la pose transitoire d'un pace-maker. Par la suite, on observe une instabilité tensionnelle et respiratoire et une aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Le 24.9. Mme J.M. présente un nouvel état de choc transitoire. Le status pulmonaire, de son côté, s'améliore lentement, mais on continue d'aspirer d'abondantes sécrétions purulentes. D'autre part, la malade lutte, par moments, contre le respirateur.

Après 15 jours d'intubation, elle peut enfin être détubée.

Au début novembre, alors que l'état clinique s'améliore de jour en jour, apparaît une embolie pulmonaire massive en même temps que s'installe une tachycardie avec choc que l'on combat au moyen de Dopamine et de cardiotoniques.

Les examens de laboratoire effectués lors du séjour hospitalier montrent l'existence d'une anémie normochrome, un fer sérique abaissé et une hypoalbuminémie.

Le bactériogramme des sécrétions trachéo-bronchiques met en évidence du pseudomonas aeruginosa, du pneumocoque et du candida albicans. Le traitement médicamenteux a consisté en antibiotiques, corticoïdes, Dopamine, héparine, mucolytiques, digitaliques, diurétiques.

Le diagnostic de sortie est : status après Hofmeister Finsterer pour ulcus perforé de la paroi postérieure de l'estomac, status après péritonite purulente à Klebsiella, candida albicans et streptocoque hémolytique, status après bronchopneumonie de la base gauche, malnutrition.

La patiente est recontrôlée du point de vue ORL le 14.8.1974 dans le cadre de la présente étude.
Depuis la détubation elle se plaint d'une dysphonie persistante et, en effet, en laryngoscopie on constate une empreinte au niveau de la partie postérieure de la corde vocale droite, qui empêche une fermeture correcte de la glotte à ce niveau. Il s'agit d'une séquelle due à la présence du tube endotrachéal. La sous-glotte et la trachée ne présentent rien de particulier.

Huitième cas : Mme C.C., 1918

Dans les antécédents personnels on relève une tendance à la dépression, un abus de cigarettes et surtout d'alcool ainsi qu'une sinusite chronique.
L'anamnèse actuelle commence le 18.7.1970 par une tentative de suicide médicamenteux suivie d'état comateux avec vomissements répétés. La patiente est hospitalisée dans un hôpital régional, mais, en raison d'apparition de troubles respiratoires, on décide un transfert au Centre respiratoire.
On se trouve en présence d'une malade comateuse, cyanosée, présentant une respiration superficielle avec longues périodes d'apnée qui conduisent à un arrêt respiratoire nécessitant une intubation et une ventilation assistée.
La radiographie de thorax montre des signes de bronchoaspiration qui s'aggravent dans les jours qui suivent, jusqu'au flou total des deux plages pulmonaires : on pose le diagnostic de syndrome de Mendelsohn que l'on traite au moyen d'une antibiothérapie et d'une corticothérapie massives.
Après 8 jours d'intubation, comme l'encombrement broncho-pulmonaire reste toujours très important, on pratique une trachéotomie. L'examen laryngé fait à ce moment montre la présence d'un décubitus de la corde vocale droite, à proximité de la commissure postérieure, un oedème de l'aryténoïde droit et un bourrelet inflammatoire sous-glottique.
La situation pulmonaire s'améliorant progressivement, la patiente est décanulée 23 jours plus tard.

Les analyses bactériologiques des sécrétions trachéo-bronchiques n'ont jamais permis de mettre en évidence de germes.
Le traitement médicamenteux a consisté en antibiotiques, corticoïdes à doses massives, mucolytiques, Morphine.
Le diagnostic de sortie est : tentamen médicamenteux; syndrome de Mendelsohn.
La patiente est contrôlée dans le cadre de notre étude le 28.8.1974. Depuis sa sortie de l'hôpital, elle se plaint d'une dysphonie persistante qui s'explique bien par la présence d'une empreinte postérieure de la corde vocale gauche avec béance glottique postérieure à la phonation. Les deux cordes vocales sont, par ailleurs, diffusément épaissies (syndrome descendant, tabagisme).
La trachéoscopie permet, en outre, de constater une sténose cicatricielle sous forme de 2 bandes en croissants de lune situées à la hauteur du 2e anneau trachéal, sur les parois latérales, juste en-dessus de la cicatrice du trachéostome qui est très bien visible.
Cette sténose est peu importante puisqu'elle ne réduit que de 1/8 la lumière trachéale et elle est sans conséquence fonctionnelle. Il s'agit probablement davantage d'une séquelle de trachéotomie que d'intubation en raison de sa localisation et du fait que nous avons rencontré une situation analogue chez d'autres personnes ayant subi une trachéotomie. La lésion laryngée est une séquelle d'intubation et elle est due à la présence du tube endotrachéal.

Neuvième cas : M. W.P., 1915

Dans les antécédents personnels, on relève une longue anamnèse de bronchite chronique, un abus d'alcool et de cigarettes (5 à 6 paquets par jour) et une obésité importante.
L'anamnèse actuelle commence par un état grippal qui provoque une décompensation respiratoire aiguë nécessitant l'admission au Centre respiratoire le 22.12.1972 où l'on se trouve en face d'un patient hautement fébrile (40°), très cyanosé, somnolent,

confus et désorienté. On ausculte des râles bronchiques et des sibilances sur les deux plages pulmonaires. La gravité de la détresse respiratoire motive une intubation buccale (voie nasale impossible) avec ventilation assistée et un traitement à base d'antibiotiques, de corticoïdes et de digitale. La période d'intubation se caractérise par des phases d'agitation et le 31.12. (soit après 10 jours d'intubation) le patient arrache lui-même son tube, ballonnet gonflé.
Il doit être réintubé le 2.1.1973 en raison d'un encombrement bronchique important, alors qu'il est dans un état semi-comateux, avec absence totale de collaboration. Ce même jour il fait un état de choc nécessitant l'administration s'isoprénaline. Par la suite, il présente régulièrement des périodes d'hypotension artérielle que l'on doit corriger par l'administration régulière de Dopamine et d'isoprénaline.
Le 8.1.1973, il est de nouveau détubé, soit après 7 jours d'intubation. Mais le 16.1., en raison d'un nouvel encombrement bronchique purulent, avec carbonarcose et préchoc septique, M. W.P. doit être réintubé jusqu'au 20.1.
On note chez lui une Dopamine-dépendance qui fait que, chaque fois que l'on supprime le médicament, la tension artérielle chute.
Par la suite, l'état du patient s'améliore très bien, Un examen ORL effectué le 8.2.1973 montre une hyperémie laryngée sans autres lésions. Le bactériogramme des aspirations trachéo-bronchiques effectuées durant l'intubation montre du pseudomonas aeruginosa, du E.Coli, du Klebsiella, du Neisseria saprophyte et du staphylocoque blanc.
Le traitement médicamenteux a consisté en : antibiotiques, corticoïdes, tonicardiaques, calmants, isoprénaline, Dopamine, mucolytiques, bronchodilatateurs.
Le diagnostic de sortie est : détresse respiratoire aiguë chez un bronchiteux chronique avec emphysème, préchoc septique, état psychotique aigu secondaire à la corticothérapie, tabagisme et éthylisme chroniques. M. W.P. est contrôlé dans le cadre de notre étude le 5.8.1974.

Depuis la détubation, il se plaint de "voix un peu faible" lorsqu'il doit crier.
Le status laryngé est parfaitement en ordre. Par contre, à la partie inférieure de la sous-glotte, sur sa paroi antérieure, on remarque la présence d'un diaphragme cicatriciel semi-lunaire qui diminue de 1/6 à peu près la lumière et qui est, par conséquent, sans importance fonctionnelle si ce n'est qu'il explique probablement la faiblesse de la voix que présente le patient lorsqu'il crie.
Dans ce cas il s'agit très probablement d'une lésion due à la présence du ballonnet endotrachéal.

Dixième cas : M. R.F., 1924

Dans les antécédents personnels on relève une obésité importante dès le jeune âge et qui va en augmentant pour atteindre 238 kg en 1958, ce qui engendre un syndrome de Pickwick invalidant.
L'anamnèse actuelle commence à la fin 1970 par une péjoration de la dyspnée au repos et au moindre effort, une cyanose du visage, un encombrement broncho-pulmonaire avec expectorations jaunâtres abondantes et une augmentation de la somnolence.
Le patient doit être admis au Centre respiratoire le 8.12.1970. On est frappé par l'obésité énorme, la dyspnée intense, l'insuffisance respiratoire importante avec, par moments, un état de précarbonarcose. Le cliché thoracique met en évidence un gros coeur et une stase pulmonaire bilatérale.
Le lendemain de son admission le malade fait un arrêt respiratoire avec bradycardie : il est intubé, mis sous respiration assistée et, après un court massage cardiaque et l'administration d'isoprénaline, le pouls est à nouveau palpable. En plus il est anticoagulé, reçoit des diurétiques, des mucolytiques, des bronchodilatateurs et des antibiotiques.
Le 18.12. on procède à la détubation, après 10 jours d'intubation. Les sécrétions trachéo-bronchiques prélevées au cours de l'intubation montrent la présence de pyocyanique et de staphylocoque

doré. Après 3 semaines, grâce à un régime 0 calories, M. R.F. a déjà perdu 23 kg. Dès la fin janvier 1971, le malade éprouve de nouveau de la dyspnée et on entend nettement un stridor inspiratoire.

Suspectant une sténose trachéale sur intubation prolongée, une laryngo-trachéoscopie directe est effectuée le 11.2.1971; elle montre un processus inflammatoire extrêmement accusé débutant à 4 cm de la glotte et s'étendant sur 4 cm, qui provoque une sténose en diaphragme de la trachée. A l'expirium le calibre de cet organe est diminué de plus de la moitié. La muqueuse est irrégulière avec, çà et là, quelques lambeaux qui flottent dans le lumen. On instaure un traitement à base de fumigations, d'aérosols cortisonés, de corticoïdes et d'antibiotiques.

La dyspnée et le stridor tendent à diminuer un peu.

Le 23.3.1971, le service ORL effectue une deuxième laryngo-trachéoscopie qui montre une intégrité du larynx, de la sous-glotte et de l'origine de la trachée; par contre, à 6 cm des cordes vocales, soit au niveau du 4e anneau trachéal, la trachée se rétrécit subitement, la lumière ne mesurant pas plus de 4 mm de diamètre. La sténose a la forme d'un entonnoir; elle est bordée par un diaphragme d'aspect cicatriciel, tapissé de muqueuses sans granulations visibles; elle s'étend sur deux anneaux environ. La trachée sous-jacente est sans aucune altération. Vu les difficultés respiratoires, on pratique une dilatation du rétrécissement à l'aide des bronchoscopes universels No 7 et 8, ce qui améliore nettement la respiration.

Avec le temps, l'état général du patient fait de bons progrès et, grâce à un régime strict, le poids continue de baisser.

Le 12.8.1971, une laryngoscopie indirecte (le patient refuse l'examen direct) permet de nouveau d'observer l'intégrité des cordes vocales ainsi que la portion antérieure de la sténose trachéale qui paraît calme.

A la sortie de l'hôpital, le 2.10.1971, M. R.F. va cliniquement tout à fait bien, mis à part un stridor respiratoire à l'effort, et son poids a passé de 238 kg à 104 kg.

L'examen bactériologique des aspirations trachéo-bronchiques pendant l'intubation a mis en évidence du pyocyanique et du staphylocoque doré. Le traitement médicamenteux a consisté, comme déjà relevé, en antibiotiques, corticoïdes, mucolytiques, bronchodilatateurs, tonicardiaques, anticoagulants, diurétiques.
Le diagnostic de sortie est : obésité exogène, syndrome de Pickwick, sténose trachéale sur intubation prolongée.
Le patient refuse toute nouvelle trachéoscopie. Il va bien actuellement et respire bien.
Dans ce cas, la sténose trachéale est imputable à la présence du ballonnet du tube endotrachéal.

Onzième cas : M. P.L., 1899

Dans les antécédents personnels on note une bronchite chronique depuis plusieurs années avec péjoration en hiver, une dyspnée d'effort de longue date avec polakiurie et orthopnée, un tabagisme et un alcoolisme chroniques.
L'anamnèse actuelle commence le 1.9.1972 par une hospitalisation d'urgence dans le service de chirurgie, le patient ayant été renversé par une voiture.
A l'entrée on constate un état de choc que l'on corrige par une transfusion de 8 flacons de sang, un encombrement broncho-pulmonaire bilatéral, une insuffisance cardiaque, des fractures multiples du bassin, du péroné droit, du plateau tibial droit, un arrachement du ligament latéral externe du genou droit.
Le 6.9., le patient subit une intervention chirurgicale sur le membre inférieur droit,sous narcose.
Dans les suites opératoires, on note un important encombrement bronchique de telle sorte que le malade doit rester intubé jusqu'au 11.9., malgré la physiothérapie respiratoire intensive, les antibiotiques, les fluidifiants, la corticothérapie.
Il est détubé le 12.9. mais, dans la nuit du 13 au 14, il présente une insuffisance respiratoire aboutissant à un arrêt respiratoire nécessitant une réintubation transbuccale et une

ventilation assistée. La persistance d'un encombrement bronchique associé à un bronchospasme ainsi qu'une mauvaise gazométrie artérielle motivent le transfert du patient au Centre respiratoire.
A l'entrée dans ce service, on constate, en plus des éléments décrits, l'existence d'une décompensation cardiaque droite et d'un sub-ileus paralytique.
Le traitement consistera en respiration assistée, en physiothérapie respiratoire, en antibiothérapie, fluidifiants des sécrétions bronchiques, et diurétiques.
Le 14.9. on procède à une intubation par le nez, le malade étant jusqu'alors intubé par la bouche.
L'évolution est considérée comme favorable jusqu'au 28.9. où l'on constate l'apparition de sang frais dans le tube endotrachéal. Une trachéoscopie effectuée par le service ORL montre un décubitus nécrotique et fibrineux de 1 cm de diamètre sur la paroi postérieure de la trachée, à l'endroit d'appui du ballonnet, la présence d'une croûte purulente disposée sur tout le pourtour de la trachée, une voussure latéro-trachéale bilatérale réduisant la lumière, jusqu'à 1 cm au-dessus de la carène.
On procède à une détubation.
Deux jours plus tard cependant, le patient présente de nouveau une dyspnée brusque avec chute de tension artérielle nécessitant une nouvelle intubation, difficile à exécuter et au cours de laquelle il fait un arrêt cardiaque nécessitant un massage et l'administration d'isoprénaline.
Le jour suivant on pratique une trachéotomie, intervention difficile dans un tissu trachéal épaissi ($\frac{1}{2}$ cm), fortement inflammatoire et nécrosé et dans lequel on ne reconnaît pratiquement plus les anneaux.
Par la suite les sécrétions continuent d'être abondantes et purulentes (proteus et staphylocoque doré). En outre, le malade continue de présenter des épisodes de chutes tensionnelles corrigées par des perfusions de Dopamine.
Les signes d'insuffisance cardiaque droite régressent lentement et l'évolution clinique est satisfaisante si bien que le patient

peut être retransféré dans le service de chirurgie le 5.10.1972. Le diagnostic de sortie du Centre respiratoire est : insuffisance respiratoire globale sur bronchite chronique asthmatiforme avec encombrement bronchique à la suite d'une narcose; insuffisance cardiaque droite décompensée sur coeur pulmonaire chronique avec insuffisance tricuspidienne; éthylisme chronique.
Le 10.11., M. P.L. est adressé au service ORL pour tentative de décanulement. En fait on se rend compte que la respiration est quasi impossible en bouchant le trachéostome.
Une laryngo-trachéoscopie directe est alors pratiquée qui montre un larynx normal, un bloc cicatriciel débutant à 1 cm au-dessous de la glotte, obstruant complètement la lumière laryngo-trachéale. L'orifice du trachéostome est libre, mais, au-dessus de la canule, il existe un bloc cicatriciel non perméable obstruant tout le lumen trachéal. En-dessous du trachéostome, la trachée a une direction normale, mais son calibre est diminué dans le diamètre latéral par aplatissement des deux parois latérales, donnant l'aspect d'une trachée "en fourreau de sabre". Cet aplatissement se poursuit jusqu'à 3 cm de la carène. La muqueuse est lisse, un peu épaissie et hyperémiée.
Des tomographies confirment les trouvailles endoscopiques.
En date du 16.1.1973, on pratique le premier temps de plastie trachéale selon la technique de Meyer. En cours d'intervention, on constate que l'anneau du cartilage cricoïde est rupturé antérieurement et, en ouvrant la trachée entre le cricoïde et le trachéostome, on remarque que, 1 cm en-dessous des cordes vocales, la lumière trachéale est pratiquement complètement obstruée par du tissu cicatriciel qui descend jusqu'à la partie supérieure de l'orifice de trachéotomie.
Le 9.2.1973, on pratique le second temps de plastie trachéale selon la technique de Meyer, en ayant soin de laisser en place un support creux (Portex No 7) pour maintenir le passage aérien bien ouvert.
Le patient suivait dès lors des contrôles ambulatoires et tout semblait bien aller lorsque, tout à coup, dans les mois suivants, il meurt d'une cause que nous ignorons.

Dans ce cas, il est clair que la lésion sous-glottique et trachéale est due à la présence prolongée du ballonnet endotrachéal.

Douzième cas : Mlle S.M., 1954

Cette patiente, abandonnée par sa famille et ayant subi en tout 25 placements dans différentes pouponnières et maisons d'éducation, présente des antécédents personnels chargés.
Dans son enfance elle a fait 9 séjours hospitaliers pour différentes affections fébriles, angines, otites moyennes aiguës, sinusites maxillaires, appendicectomie, adéno-amygdalectomie, anémie hypochrome, investigation d'une dysgammaglobulinémie vraisemblablement congénitale, épilepsie (1968), tuberculose pulmonaire (1970). On lui découvre, à ces occasions, une allergie à de multiples antibiotiques.
L'anamnèse actuelle commence le 16.3.1972 par un tentamen aux barbituriques nécessitant une admission au Centre respiratoire où la patiente arrive dans un coma profond imposant une intubation avec respiration assistée.
Très rapidement se déclare une bronchopneumonie virale massive bilatérale qui se surinfecte au pyocyanique et que l'on traite au moyen d'antibiotiques, de corticoïdes et de gammaglobuline, étant donné la carence en anticorps dont souffre cette jeune fille.
L'état pulmonaire s'améliore lentement, la malade émerge progressivement de son coma et elle est détubée au bout de 12 jours.
Elle quitte l'hôpital le 30.3.1972.
Dans les 3 semaines qui suivent s'installe progressivement une dyspnée qui s'aggrave de plus en plus et qui nécessite une réhospitalisation au Centre respiratoire le 21.4.1972.
Une laryngo-trachéoscopie effectuée par le service ORL montre alors l'existence d'une importante sténose trachéale, à 5 cm de la glotte, au niveau des 3e et 4e anneaux, de 1 à 2 cm de hauteur.
Mlle S.M. est transférée dans le service ORL où une trachéotomie est pratiquée en-dessous de la lésion, soit au niveau du 5e

anneau. Les suites opératoires sont compliquées par l'apparition d'une bronchopneumonie à la base droite, à pyocyanique, et qui s'abcède. La patiente est alors retransférée à la clinique médicale où elle présente, quelques jours plus tard, un coma avec état de choc dont l'étiologie n'a pas pu être précisée. Les expectorations, à ce stade, montrent la présence de pseudomonas aeruginosa.
Par la suite, l'évolution est parfaitement favorable sous couverture de gammaglobulines.
Elle subit à plusieurs reprises des dilatations trachéales dans le service ORL qui se soldent, malheureusement, par un échec si bien que le 10.8.1972 on pratique, dans le service de chirurgie, une résection segmentaire (2½ cm) de la trachée, emportant le trachéostome avec anastomose termino-terminale, par cervicotomie et sternotomie médiane. La patiente est mise sous corticoïdes et antibiotiques.
Vers la fin août, malheureusement, elle commence de nouveau à souffrir d'une gêne respiratoire haute.
Une trachéoscopie effectuée le 28.8. montre une nouvelle sténose circulaire importante intéressant le 80 % de la lumière trachéale, à 4½ cm de la glotte, c'est-à-dire au niveau de l'anastomose.
On procède alors à des dilatations de cette sténose au moyen des bronchoscopes universels No 4 et No 5 et on laisse en place un tube Portex No 5½ que l'on fait ressortir par le nez.
La malade est de nouveau transférée dans le service ORL où elle subit une série de dilatations au moyen de tubes Portex No 7 et No 7½ laissés à demeure pendant quelques jours puis retirés, sous couverture de corticoïdes.
Par la suite, elle est hospitalisée à intervalles réguliers pour reprise de la dyspnée et nécessitant le même type de traitement.
Il faut savoir que la patiente mène une vie inadéquate face à son affection, qu'elle fume et s'adonne volontiers aux excès d'alcool.
On décide finalement de lui laisser un tube Portex No 7½ à demeure et que l'on fixe à la peau de la région cervicale

antérieure au moyen de fils transfixiants (1.5.1973).
11 mois plus tard, soit le 20.3.1974, on extrait le tube endotrachéal. On note que la trachée est bien ouverte, que la sténose est minime, que la muqueuse a remarquablement supporté le corps étranger, puisqu'elle ne présente que de rares granulations inflammatoires à la limite inférieure du tube Portex, situées principalement au niveau des parois postérieure et latérale gauches.
Depuis lors, Mlle S.M. va parfaitement bien et il n'a plus été nécessaire d'intervenir sur sa trachée.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

A. TROUBLES VOCAUX

Cette étude porte sur 68 des 70 patients de notre statistique, deux hommes étant décédés, si bien que nous ne possédons aucun renseignement sur ce sujet.

a) Troubles vocaux temporaires

73 % des patients, soit 39 % des hommes et 35 % des femmes se souviennent avoir présenté de l'aphonie ou de la dysphonie temporaire après la détubation.
6 %, soit 4,5 % des hommes et 1,5 % des femmes affirment n'avoir jamais eu de problèmes vocaux.
21 %, soit 10,5 % des hommes et 10,5 % des femmes ne gardent aucun souvenir.
Les hommes prétendent avoir récupéré une voix normale au minimum après quelques heures et au maximum après 1 mois à 1 an, les femmes au minimum après 1 semaine et au maximum après 1 an.
Il n'est pas possible d'établir de relation nette entre la durée de l'intubation et la durée de la dysphonie, cependant il semblerait que dès 3 jours d'intubation les altérations de la voix mettraient plus de temps à s'amender.

b) Troubles vocaux permanents

22 patients (= 32 % de notre statistique), soit 7 hommes (= 10 %) et 15 femmes (= 22 %) ou, autrement énoncé, le 18 % de tous les hommes et le 48 % de toutes les femmes se plaignent spontanément de troubles vocaux résiduels qu'ils mettent en relation directe avec l'intubation puisque tous prétendent n'avoir pas eu ce problème auparavant. Les plaintes les plus fréquentes, et rapportées dans les termes des patients sont : "ma voix est plus faible", "je ne peux plus

chanter normalement (chorale)", "je n'ai plus la même voix", "ma voix est plus basse", "ma voix est double", "ma voix est rauque depuis lors".
Il existe donc un nombre étonnamment important de gens accusant des troubles vocaux permanents qu'ils attribuent à l'intubation; cependant seulement chez 10 de ceux-ci il nous a été possible de mettre en évidence une cause organique parfaitement objectivable, en général sous forme d'empreinte glottique, de relâchement d'une corde vocale, de blocage d'une corde vocale.
Dans cette statistique il n'est pas possible d'établir de relation entre les troubles vocaux permanents et l'âge du patient, par contre il existe une nette prédominance de ceux-ci chez la femme (15 cas sur 22).
A part 3 exceptions, tous les patients présentent, au moment de leur intubation, soit une altération grave de leur état général (15, soit 6 hommes et 9 femmes), soit une affection broncho-pulmonaire sévère (19, soit 6 hommes et 13 femmes) avec présence relativement élevée de Klebsiella, pseudomonas, streptocoque viridans et E.Coli dans les expectorations.
9 patients, soit 5 hommes et 4 femmes, souffrent, en outre, d'une altération chronique de leur état général et 8, soit 4 hommes et 4 femmes, présentent un problème broncho-pulmonaire chronique.
Une grande partie des hommes présentant une dysphonie permanente souffre donc d'une affection chronique préexistante, ce qui n'est en général par le cas pour les femmes.

Chez les femmes, les troubles vocaux permanents apparaissent pour n'importe quelle durée d'intubation puisque, dans un cas, 12 heures ont suffi.
Chez les hommes, par contre, on ne les rencontre pas en-dessous de 3 jours d'intubation, et dans 5 cas sur 7 il s'agit d'intubations successives, donc d'un facteur d'aggravation.
Le nombre de cas de troubles vocaux augmente en fréquence avec la longueur de l'intubation : sur 49 cas intubés au-delà

de 48 heures, 20 en sont affligés et sur 14 patients intubés plus de 10 jours, 9 en sont atteints.
Sur les 22 patients, 6 hommes sur 7 et 7 femmes sur 15 sont des fumeurs, 3 des hommes et 2 des femmes de façon excessive; en outre, 4 de ces hommes et 3 de ces femmes sont également alcooliques. Ainsi donc, la majorité de ces hommes présentent un problème de tabagisme et d'alcoolisme chroniques.
D'autre part, sur les 9 femmes de notre statistique (70 cas) qui fument, 7 présentent des troubles vocaux et, sur les 3 alcooliques, toutes les 3 souffrent de dysphonie permanente.
En conclusion, l'influence néfaste du tabac et de l'alcool transparaît de façon évidente.
3 hommes sur 7 et 7 femmes sur 15 ont souffert d'épisodes de chute de tension artérielle, donc pratiquement la moitié des patients.
4 hommes sur 7 et 12 femmes sur 15 ont été soumis à un traitement de corticoïdes, c'est-à-dire la grande majorité des malades.
5 hommes sur 7 et 6 femmes sur 15 ont présenté des phases d'agitation durant la période d'intubation, c'est-à-dire la plupart des hommes et 2/5 des femmes.
Tous, à l'exception de 2 femmes, ont reçu une ventilation assistée pendant un temps plus ou moins long.
3 hommes sur 7 et 5 femmes sur 15 ont, dans leur anamnèse, une notion d'allergie.
En considérant ces 5 derniers critères, soit la chute de pression artérielle, l'agitation, le traitement aux corticoïdes, l'assistance ventilatoire, l'allergie, on se rend compte qu'ils intéressent bien au-delà de la moitié des 22 patients considérés, et dans un plus grand pourcentage les hommes.

<u>En conclusion</u> :

1. il existe une certitude : la femme est plus prédisposée que l'homme à présenter des troubles vocaux résiduels.
2. il existe une corrélation évidente entre la présence de troubles vocaux permanents et la durée de l'intubation :

plus celle-ci est longue, plus grande est la probabilité de voir apparaître une dysphonie permanente.

3. la coïncidence est manifeste entre l'altération de l'état général ou bronchopulmonaire au moment de l'intubation et la présence de ces séquelles vocales.
4. une multitude de facteurs (alcoolisme, tabagisme, chute de tension artérielle, respiration assistée, agitation, corticothérapie, allergie) gravitent autour d'une grande partie de ces patients (bien au-delà de la moitié de ceux-ci), si bien que leur rôle prédisposant ne doit pas être sous-estimé.

B. SEQUELLES LARYNGEES ET TRACHEALES

Sur 70 patients intubés, 12 (= 17 %), soit 5 hommes (= 7 %) et 7 femmes (= 10 %) présentent des lésions laryngées, sous-glottiques ou trachéales permanentes que nous résumons ci-dessous :

1. lésions laryngées

- blocage de la corde vocale droite chez un homme de 51 ans intubé pendant 5 jours (premier cas de nos observations cliniques).
- hypotonie de la corde vocale droite chez un homme de 52 ans intubé à 3 reprises, 19 jours en tout (deuxième cas).
- hypotonie de la partie postérieure de la corde vocale gauche chez une femme de 35 ans intubée pendant 4 jours (quatrième cas).
- empreinte postérieure des deux cordes vocales avec béance glottique postérieure à la phonation chez 4 femmes âgées respectivement de 25, 35, 48 et 68 ans et intubées respectivement pendant 12, 4, 7 et 15 jours (sixième, cinquième, troisième et septième cas).
- empreinte postérieure de la corde vocale gauche chez une femme de 52 ans et intubée durant 8 jours (huitième cas).

2. lésion sous-glottique
   - diaphragme cicatriciel sous-glottique antérieur à la limite du premier anneau trachéal chez un homme de 58 ans et intubé à 3 reprises, 22 jours en tout (neuvième cas).

3. lésion sous-glottique et trachéale
   - sténose pratiquement totale sous-glottique et trachéale supérieure chez un homme de 73 ans intubé à 3 reprises, 24 jours en tout (onzième cas).

4. lésions trachéales
   - sténose trachéale chez un homme de 46 ans intubé pendant 10 jours (dixième cas) et chez une femme de 18 ans intubée pendant 12 jours (douzième cas).

Dans notre statistique, il n'est pas possible d'établir de relation entre l'âge du patient et les lésions rencontrées, celles-ci apparaissant à tout âge; par contre, il existe une prédominance de séquelles chez la femme.
6 patients, soit tous les 5 hommes et 1 femme, présentent une altération appréciable de l'état général bien avant l'affection qui motive leur hospitalisation.
11 patients, soit tous les 5 hommes et 6 femmes sur 7, sont en mauvais état général lors de leur période d'intubation.
7 patients, soit de nouveau les 5 hommes et 2 femmes sur 7, souffrent d'un problème broncho-pulmonaire chronique et les 12 patients présentent, durant la période de leur intubation, une altération broncho-pulmonaire aiguë avec encombrement important.
On constate donc que pratiquement tous ces patients présentent une altération importante de leur état général et broncho-pulmonaire durant la période d'intubation et, qu'en plus, tous les hommes souffrent d'une atteinte chronique préexistante de leur état général et broncho-pulmonaire, ce qui n'est pas le cas pour la majorité des femmes.

L'analyse bactériologique des sécrétions broncho-pulmonaires permet de constater la fréquence relativement élevée, parmi nos 12 cas, par rapport à l'ensemble des 70 patients, de pseudomonas (5 cas sur 10), Klebsiella (4 cas sur 10), pyocyanique (2 cas sur 4), E.Coli (4 cas sur 11).

Les 3 lésions les plus graves, c'est-à-dire les sténoses trachéales, montrent, en outre, les associations suivantes : pseudomonas + pyocyanique (12e cas de nos observations cliniques), staphylocoque doré + pyocyanique (10e cas) et staphylocoque doré + proteus (11e cas).

Lorsqu'on prend en considération le temps d'intubation, on se rend compte que tous les 12 patients ont subi des intubations de longue durée, dépassant largement les 48 à 72 heures classiquement préconisées, les hommes ayant des intubations relativement plus longues et qui s'échelonnent entre 5 et 23 jours, avec une moyenne de 15,8 jours, alors que chez les femmes ces dernières varient entre 4 et 15 jours, avec une moyenne de 8,8 jours.

D'autre part, on remarque que 3 hommes sur 5, qui sont d'ailleurs aussi les plus sévèrement atteints dans leur santé, ont subi 3 intubations successives, ce qui est un facteur important dans la genèse de leurs lésions.

La longueur moyenne d'intubation chez les personnes n'ayant pas souffert de lésions permanentes est bien moins grande, puisqu'elle comporte 5,6 jours chez l'homme, 4,5 jours chez la femme et globalement 5,2 jours.

29 hommes et 21 femmes de notre collectif ont été intubés plus de 48 heures et respectivement 5 hommes (= 18 %) et 7 femmes (= 33 %) souffrent de séquelles laryngo-trachéales (dont 3 sténoses trachéales graves), ce qui représente des chiffres importants et qui prouvent bien qu'une intubation prolongée au-delà de 2 à 3 jours est grevée d'un risque très important de lésions permanentes.

Cette statistique montre de nouveau que la femme est plus encline à développer des lésions définitives et pour des

temps d'intubation plus courts que l'homme.
Les 5 hommes et 4 des 7 femmes sont des fumeurs, 4 de ces hommes de façon excessive (jusqu'à 5 paquets de cigarettes par jour), ces derniers, comme d'ailleurs 2 des femmes, faisant, en plus, des abus d'alcool.
L'alcoolisme et le tabagisme existent donc de façon très manifeste, surtout chez l'homme, et leur importance dans la genèse des lésions intervient certainement dans la mesure où ils affectent l'état général et l'intégrité, déjà fort compromise par la maladie de base, de l'arbre respiratoire.

Tous les 12 patients ont reçu un traitement soutenu de corticoïdes, sous couverture d'antibiotiques, comme d'ailleurs 31 autres patients n'ayant pas eu à souffrir de complications.
4 hommes et 2 femmes ont présenté, au cours de leur période d'intubation, des épisodes de chute de tension artérielle importante. 3 hommes et 4 femmes ont passé par des phases d'agitation pendant cette période.
Tous, à l'exception d'une femme, ont bénéficié, pendant cette période, de l'assistance d'un respirateur.
Une notion d'allergie est relevée chez 2 hommes et 2 femmes.
En considérant ces 5 derniers critères, soit la corticothérapie, la chute de tension artérielle, l'agitation, l'assistance ventilatoire au respirateur, l'allergie, on se rend compte qu'ils intéressent bien au-delà de la moitié des 12 patients et, de nouveau dans un plus grand pourcentage, les hommes.

En conclusion :

1. la femme est plus exposée à faire des lésions laryngées et trachéales que l'homme, mais dans des proportions moins importantes dans cette étude que mentionnée dans la littérature.
2. la longueur de l'intubation est un facteur capital dans la genèse de la lésion : au-delà de 48 heures, le risque devient proportionnel à la durée d'intubation et ceci de

façon plus précoce et plus manifeste chez la femme.

3. l'altération de l'état général et broncho-pulmonaire avec présence de germes pathogènes dans les sécrétions trachéo-bronchiques joue un rôle qui paraît de toute première importance dans cette statistique.
4. un bon nombre de facteurs prédisposants (corticoïdes, agitation durant la période d'intubation, respirateur, allergie, chute de pression artérielle, alcoolisme, tabagisme) interviennent certainement de près ou de loin, mais leur rôle passe probablement au second plan dans l'importance des facteurs étiologiques de la lésion.
5. en considérant notre collectif, il ressort que, pour engendrer une lésion laryngo-trachéale chez l'homme, une accumulation de facteurs prédisposants est nécessaire, sur un terrain général chroniquement altéré, alors que chez la femme celle-ci se fait plus facilement, sans nécessairement participation de multiples facteurs prédisposants et sur un terrain général qui n'est pas nécessairement chroniquement altéré.

C O N C L U S I O N S

Le présent travail nous a permis de passer en revue 70 patients, soit 39 hommes et 31 femmes, ayant subi une intubation prolongée dans le Centre respiratoire de la Clinique médicale universitaire de Lausanne, Suisse.
Ce collectif représente, selon nos estimations, à peu près la moitié des personnes ayant survécu à ce jour, sur les 488 qui, à notre connaissance, ont été soumises à cette manoeuvre.
Un chiffre précis ne peut pas être fourni étant donné que nous ne savons pas ce que sont devenus 71 malades que nous n'avons pas pu contacter pour différents motifs.

22 patients, soit 7 hommes et 15 femmes, se plaignent spontanément d'une dysphonie permanente qu'ils mettent en relation directe avec l'intubation subie. Il s'agit donc non moins de 32 % des cas de notre collectif, soit le 18 % de tous les hommes et le 48 % de toutes les femmes.
Dans la moitié des cas, à peu près, il existe une lésion laryngée parfaitement objectivable sous la forme d'une empreinte glottique postérieure, d'un relâchement ou d'un blocage d'une corde vocale ou encore d'un diaphragme cicatriciel sous-glottique.
Cette étude montre que la femme est plus prédisposée que l'homme à présenter des troubles vocaux permanents, qu'il existe une corrélation évidente entre la présence de ceux-ci et la durée de l'intubation, dans ce sens que la probabilité de voir apparaître une dysphonie résiduelle augmente en fonction de la longueur de l'intubation, que la coïncidence est manifeste entre l'altération de l'état général ou broncho-pulmonaire, au moment de l'intubation, et la présence de ces séquelles vocales.

12 patients, soit 5 hommes et 7 femmes, présentent des séquelles laryngo-trachéales, ce qui représente le 17 % des cas de notre collectif, soit le 13 % de tous les hommes et le 23 % de toutes les femmes. Si ces séquelles sont sans grande importance fonctionnelle chez 9 de ces malades (1 cas de blocage d'une corde vocale, 2 cas d'hypotonie d'une corde vocale, 5 cas d'empreinte postérieure de l'une ou des deux cordes vocales, 1 cas de diaphragme cicatriciel sous-glottique antérieur), il n'en reste pas moins que chez les 3 autres il en est résulté des sténoses trachéales très sévères, ayant nécessité dans deux cas un traitement chirurgical et dans le 3e des dilatations. Cette étude montre de nouveau que la femme semble plus exposée que l'homme à développer des séquelles laryngo-trachéales, que la longueur de l'intubation est un facteur capital dans la genèse de la lésion, que, au-delà de 48 heures d'intubation, le risque de développer une séquelle devient proportionnel à la durée de l'intubation et, ceci, de façon plus précoce chez la femme, que l'altération de l'état général et broncho-pulmonaire avec présence de germes pathogènes dans les sécrétions trachéo-bronchiques (Klebsiella, staphylocoque doré, E.Coli, proteus, pyocyanique, pseudomonas aeruginosa) joue un rôle paraissant de toute première importance et que, d'une façon générale, il ressort que pour engendrer une lésion laryngo-trachéale chez l'homme une accumulation de facteurs prédisposants sont nécessaires, sur un terrain général chroniquement altéré, alors que chez la femme cette lésion se fait plus facilement, sans nécessairement la participation de multiples facteurs prédisposants et sur un terrain général qui n'est pas forcément chroniquement altéré.

Au Centre respiratoire de la Clinique médicale universitaire de Lausanne, l'intubation est faite selon toutes les règles de l'art, en prenant toutes les précautions possibles pour éviter les lésions laryngo-trachéales, par des médecins bien

entraînés dans cette manoeuvre; les soins du malade sont assurés par un personnel infirmier hautement qualifié et parfaitement au courant des problèmes d'intubation.
Il est donc peu probable que l'on réussisse à diminuer le nombre et l'importance des séquelles en améliorant les techniques d'intubation ou de nursing.
La durée permise d'intubation, facteur capital dans la genèse de la lésion laryngo-trachéale, est une question d'école et il ne nous incombe pas d'en faire le procès ici. Une foule de facteurs prédisposants tels que le traitement massif aux corticoïdes, l'état de choc, l'agitation, l'emploi de respirateurs, le mauvais état général ou broncho-pulmonaire, etc. ne peuvent pas être évités.
Par conséquent, si l'on veut, à l'avenir, trouver une solution au problème posé par l'intubation prolongée, il faudra, avant tout, agir sur le matériel-même d'intubation, puisque, en définitive, il est le premier responsable des séquelles. Au Centre respiratoire on s'efforce de l'adapter constamment aux découvertes récentes.
Les 70 patients que nous avons étudiés ont été intubés à l'aide d'un tube Portex avec ballonnet conventionnel. Or, c'est ce type de ballonnet qui a précisément engendré les 3 sténoses trachéales. Actuellement, au Centre respiratoire, on commence à utiliser un nouveau type de ballonnet à pression contrôlée, c'est-à-dire dont la pression exercée sur les parois trachéales ne dépasse pas 20 à 25 mm de Hg, grâce à un deuxième ballonnet externe qui sert de valve de sécurité. Il nous a été possible, à plusieurs reprises, d'effectuer des contrôles trachéoscopiques pour ce nouveau type de ballonnet (Lanz), aussi bien au Centre respiratoire qu'au Centre des soins intensifs du département de chirurgie de l'Hôpital universitaire de Lausanne, et nous avons toujours constaté que celui-ci était beaucoup mieux supporté par les muqueuses dont les

lésions étaient infiniment moins sévères que celles engendrées par le ballonnet conventionnel.
Il est par conséquent prévisible qu'un tube muni de ce nouveau système de ballonnet va présenter un grand progrès dans la prophylaxie de la lésion trachéale.

B I B L I O G R A P H I E

1. Aboulker P. et Demaldent J.-E. : Procédé d'élargissement laryngo-trachéal au cours des sténoses. Ann. Oto-Laryng. 7.86, No 12, 1969, p. 757-762.

2. Abraham T., Tamura Y. and Koobs D.H. : The pathology of laryngotracheal complications. Arch. of Oto-Laryngology, vol. 74, 1961, p. 323-332.

3. Adriani J. and Phillips M. : Use of the endotracheal cuff : Some data pro and Con. Anesth., vol. 18, no 1, 1957, p. 1-13.

4. Albegger K.W. : Zur Behandlung der chronischen subglottischen Stenosen. Zeitschrift für L.R.O., vol. 48, 1969, p.513-518.

5. Albegger K.W. und Harnoncourt : Spirometrische Routinenuntersuchungen laryngo-trachealer Stenosen. H.N.O., 21, 1973, p. 172-176.

6. Allen T.H. and Steven I.M. : Prolonged endotracheal intubation in infants and children. Brit.J.Anesth., vol.37, 1965, p.566-572.

7. Alquier P. : Les complications sténosantes laryngo-trachéales après trachéotomie et intubation prolongée. J.F. O.R.L., vol. 21, no 9, 1972, p. 854-855.

8. Amikan B., Landa J., West J. and Sackner M.A. : Bronchofiberscopic observations of the tracheobronchial tree during intubation. American review of respiratory disease, vol. 105, 1972, p. 747-755.

9. Andrews M.J. and Pearson F.G. : Incidence and pathogenesis of tracheal injury following cuffed tube tracheostomy with assisted ventilation. Ann. of. Surg., vol.173, 1971,p.249-263.

10. Ashliegh O.D. : Laryngeal granuloma with special reference to cases in Australia. Med.J. of Australia, vol. 1, no 19, 1959, p. 617-620.

11. Atkins J.P. : Tracheal reactions following the use of cuffed tracheotomy tubes. Ann.Oto-Rhino-Laryng., 74, 1964,p.1124-1129.

12. Bailey B.J. and Kosoy J. : Observations in the development of tracheal protheses and tracheal transplantation. The laryngoscope, vol. LXXX, 1970, p.1553-1564.

13. Bailey B. : Cervical trachea. Tex.Med., 1970, 66/7, p.52-55.

14. Baron S.H. : Laryngeal sequelae of endotracheal anesthesia. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 60, 1951, p. 767-792.

15. Barton R.T. : Observation on the pathogenesis of laryngeal granuloma due to endotracheal anesthesia. New England J.Med., vol. 248, No 26, 1953, p.1097-1099.

16. Bauer H. : Fehler und Gefahren zur Dehnungsverletzung des Nervus recurrens durch Intubation bei narkosen. Der Anaesthesist 12/10,1963, p. 312-315.

17. Benke A., Kotrba G. und Unger W. : Infektionen des Atemwege nach Endotracheal narkosen. Der Anaesth. Band 7, Heft 6, 1958. p. 173-175.

18. Berger A. : L'utilisation de greffes muqueuses pour obvier aux récidives de sténoses après plastie trachéale. Med.Hyg. 29/955, 1971, p.448.

19. Bergstroem J., Moberg A. and Orell S.R. : on the pathogenesis of laryngeal injuries following prolonged intubation. Acta Oto-Laryng. 55, 1962, p. 342-346.

20. Bergstroem J. : Post-intubation granuloma of the larynx. Acta Oto-Laryng. 57, 1964, è. 113-117.

21. Bergstroem J. : Laryngology aspects of the treatment of acute barbiturate poisoning. Acta. Oto-Laryng. Suppl. 173, 1961-62, p. 5-59.

22. Biskupska J. et Szymanski J. : Le granulome du larynx. Complication de l'anesthésie par intubation endotrachéale. Les Ann. d'Oto-Laryngologie, vol. 78, 1961, p. 81-84.

23. Blair G.R. : Laryngeal granuloma following intratracheal intubation. Brit.Med.J., 1935, p. 499-500.

24. Browne D.R.G. : A guide to tracheal tubes. Anesth., vol. 24, no 4, 1969, p. 620-622.

25. Brown L.A. : Granuloma of larynx following intubation. Arch. of Oto-Laryngology, vol. 56, 1952, p. 521-523.

26. Bryce D.P., Briant T.D.R. and Pearson F.G. : Laryngeal and tracheal complications of intubation. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 77, 1968, p. 442-461.

27. Calvet J.C., Fournie R. et Son Qui. : Granulomes de la trachée J.Français d'ORL, vol. 11, 1962, p. 67-72.

28. Campkin V. : Postintubation ulcer of the larynx. Brit.J. Anesth., vol. 31, 1959, p. 561-652.

29. Candardjis G. : Exploration radiologique de la trachée. J. Français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974.

30. Carrol R., Hedden M. and Safar P. : Intratracheal cuffs : Performance characteristics. Anesth., vol. 31, no 3, 1969, p. 275-280.

31. Cattaneo L. : La laringografia nello studio delle stenosi cicatriziali della laringe. Arch. Italiano di Oto-Rhino-Laringologia, 75, 1964, p. 10-21.

32. Chapuis M. : Intubation et trachéotomie. Praxis 58, 1969, p. 671-675.

33. Clausen R.J. : Unusual sequelae of tracheal intubation. Proc.Roy.soc.Med., vol. 25, 1932, p. 1507.

34. Cobb W.B. and Sudderth J.F. : Intralesional steroids in laryngeal stenosis. Arch.Otolaryng., vol. 96,1972, p.52-56.

35. Cohen M. : Tumour of vocal cord following nasal endotracheal anesthesia. The Brit.Med.J., 1938, p. 283-284.

36. Cooper J.D., Hermes M.D. and Grillo C. : The evolution of tracheal injury due to ventilatory assistance through cuffed tubes. Ann.Surg., vol. 169, no 3, 1969, p. 334-348.

37. Couraud L., Chevalier Ph., Bruneteau A., Dupont P., Laumonier P. et Castaing R. : Le traitement des sténoses trachéales après trachéotomie. Presse Med. 77, 1969, p. 1001-1004.

38. Croteau J.R. and Cook C.D. : Volume-pressure and length-tension measurement in human tracheal and bronchial segments. J.App.Phys., 16, 1961, p. 170-172.

39. Cunliffe A.C. and Wesley F. : Hazards from plastics sterilized by Ethylene Oxide. Brit.Med.J., 2/1967, p. 575-576.

40. Debain J.J., Freyss G. et Amsaleg A. : Implication et séquelles de l'intubation trachéale prolongée. La Presse Médicale,1969, 77/28, p. 997-1000.

41. Dedo H.H. and Sooy F.A. : Surgical repair of late glottic stenosis. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 77, 1968, p. 435-441.

42. Denecke H.J. : Reconstruction of the trachea. J. Français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974.

43. Dingley A.R. : Nasal intubation : Dangers and difficulties from the rhinological aspect. Brit.Med.J., 1943, p. 693-694.

44. Dixon T.C., Sando M.J.W., Bolton J.M. and Gilligan J.E. : A report of 342 cases of prolonged endotracheal intubation. The Med. J. of Australia, vol. 2, 1968, p. 529-533.

45. Donnelly W.A., Grossmann A.A. and Grem F.M. : Local sequelae of endotracheal anesthesia. Anesth., vol. 9,1948, p.490-497.

46. Donnelly W.H. and Pittsburgh. : Histopathology of endotracheal intubation. Arch. Path., vol. 88, 1969, p. 511-520.

47. Drettner B. and Lindholm C.-E. : Experimental tracheal reconstruction with composite graft from nasal septum. Acta. Otolaryng., 70, 1970, p. 401-407.

48. Dubost C., Thomeret G. et Potter C. : Un accident peu connu de l'anesthésie : la perforation de l'oesophage cervical par tentative d'intubation trachéale. Chir. Mém. Acad., 96, 1970, p. 268-274.

49. Dwyer C.S., Kronenberg S. and Saklad M. : The endotracheal tube : A consideration of its traumatic effects with a suggestion for the modification thereof. Anesth., 10, 1949, p. 714-728.

50. Elbroend O. Laryngeal damage following prolonged intubation. Danish Med. Bulletin, vol. 11, no 4, 1964.

51. Epstein S.S. and Winston P. : Intubation Granuloma. J. Laryngo-Otology, vol. 71, 1957, p. 37-48.

52. Etsten B. and Mahler D. : Subglottic membrane. A complication of endotracheal intubation. The New England J. of Med., vol. 245, no 25, 1951, p. 987-990.

53. Fearon B., McDonald R.E., Smith C. and Mitchell D. : Airway problems in children following prolonged endotracheal intubation. Ann. of ORL, St.Louis, vol. 75, 1966, p. 975-986.

54. Fields J.A. : Injuries and sequelae associated with endotracheal anesthesis. Trans. American laryngological, Rhinological and Otological Society, vol. 63, 1959, p.544-555.

55. Fishman N.H., Dedo H.H., Hamilton W.K., Hinchcliffe W.A. and Roe B.B. : Postintubation tracheal stenosis. Ann. Thorac. Surg., 1969, 8/1, p. 47-56.

56. Foregger R. : The value of endotracheal intubation. J.A.M.A., vol. 133, No 16, 1947, p. 1200-1201.

57. Flagg P.J. : Incidence and control of trauma accompanying endotracheal anesthesia. Arch. of Otolaryngology, vol. 53, p. 439-445.

58. Fleming I. et Hommerich K.W. : Tracheal stenoses. Development in the latest state of experimental surgery. J. Français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974.

59. Gaisford J.C., Hanna D.C. and Monheim L.M. : Endotracheal anesthesia complications associated with head and neck surgery. Plast. reconstr. Surg., vol. 24, 1959, p.463-471.

60. Gabriel W. : Laryngeal and tracheal trauma in the view of the anesthesiologist. Larynx and trachea trauma, 3 B/2.

61. Geffin B. and Pontoppidan H. : Reduction of tracheal damage by the prestretching of inflatable cuffs. Anesth., vol. 31, No 5, 1969, p. 462-463.

62. Gillespie N.A. : Prolonged use of an endotracheal tube. Anesth. vol. 3, 1942, p. 217-218.

63. Gorman J.B. and Woodward F.D. : Bilateral paralysis of the vocal cords. Southern Med.J., vol. 58, 1965, p. 34-38.

64. Goumaz C.-F. : Laryngotracheal sequelae of prolonged intubation in new-born infants. O.R.L. 35, 1973, p. 1-14.

65. Goumaz C.-F. : L'endoscopie laryngo-trachéale chez les enfants nés avant terme et les nourrissons en particulier après intubation prolongée. Extrait de Grenoble Médico-Chir. No 9, 1971, p. 330-331.

66. Grillo H.C. : The management of tracheal stenosis following assisted respiration. J.Thorac. Cardiovasc.Surg., 1969, 57/1, p. 52-71.

67. Grillo H.C. : Surgical approaches to the trachea. Surg. Gynecology and Obstetrics, vol. 129, 1969, p. 347-352.

68. Grillo H.C. : Tracheal reconstruction. Arch. Otolaryng., vol. 96, 1972, p. 31-39.

69. Guess W.L. and Stetson J.B. : Tissue reaction to Organotin-Stabilized Polyvinyl Chloride (PVC) Catheters. Jama 1968, vol. 204, no 7, p. 118-122.

70. Hahn F.W., Martin J.T. and Lillie J.C. : Vocal Cord paralysis with endotracheal intubation. Arch. Otolaryng., vol. 92, 1970, p. 227-229.

71. Haguenauer J.P. : La chirurgie des sténoses trachéales et laryngotrachéales; anatomie et investigation endoscopique. Congrès Lausanne 1973, p. 1-7.

72. Haines A.M. and Powell K.J. : Acute sub-glottic oedema of the larynx as a sequel to endotracheal anesthesia. Brit. J. Anesth., 27, 1955, p. 257-259.

73. Harrison G.A. and Tonkin J.P. : Laryngeal complications of prolonged endotracheal intubation. Med. J. of Australia, vol. 2, 1965, p. 709-710.

74. Hatch D.J. and Lond M.B. : Prolonged nasotracheal intubation in infants and children. The Lancet, 1, 7555, 1968, p. 1272-1275.

75. Hatcher C.R., Calvert J.R., Logan W.D., Symbas P.N. and Abbott O.A. : Prolonged endotracheal intubation. Surg. Gyneco. and Obstetrics, 127, 1968, p. 759-762.

76. Hedden M., Ersoz C.J., Donnelly W.H. and Safar P. : Laryngo-tracheal damage after prolonged use of orotracheal tubes in adults. Jama, 1969, vol. 207, no 4, p. 703-708.

77. Hegendörfer U., Peter K. und Rückert U. : Schädigungen im Respirations-trakt nach Langzeitintubation und Tracheotomie bei Erwachsenen unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie. Der Anesth., 19. Band, Heft 12, 1970, p.460-468.

78. Heller M.F. : Postintubation laryngeal granuloma. Arch. of Otolaryngology, no 57, 1953, p. 514-515.

79. Henriques J.A. et Da Costa Quinta J. : A propos de notre expérience sur le traitement des sténoses laryngo-trachéales post-traumatiques. Lisbonne.

80. Hilding A.C. and Hilding J.A. : Tolerence of the respiratory mucous membrane to trauma : Surgical swabs and intratracheal tubes. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 71, 1962, p. 455-479.

81. Holinger P.H. and Schild J.A. : Pharyngeal, laryngeal and tracheal injuries in the pediatric age group. Ann. Otol., 81, 1972, p. 538-545.

82. Holinger P.H., Jensik R.J. and Penfield Faber L. : Endoscopic aspects of segmental tracheal stenosis and resection. Larynx and trachea, 3 D/2, p. 57-58.

83. Holley H.S. and Gildea J.E. : Vocal cord paralysis after tracheal intubation. Jama, 1971, vol. 215, no 2, p.281-284.

84. Hommerich K.W. : Classification of laryngotracheal stenosis. J. français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974.

85. Howland W.S. and Lewis J.S. : Mechanism in the development of post-intubation granulomas of the larynx. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 65, 1956, p. 1006-1011.

86. Howland W.S. and Lewis J.S. : Postintubation granulomas of the larynx. Cancer 9, 1956, p. 1244-1247.

87. Huber H. : Zur Kenntnis der Intubationsschäden. Wiener Med. Wochenzeitschrift, no 27-29/1969, p. 515-615.

88. Jackson C. : Contact ulcer granuloma and other laryngeal complications of endotracheal anesthesia. Anesth. vol. 14, no 5, 1953, p. 425-436.

89. Jordan W.S., Graves C.L. and Elwyn R.A. : New therapy for postintubation laryngeal edema and tracheitis in children. Jama, vol. 212, no 4, 1970, p. 585-588.

90. Kornmesser H.J. : Causes of tracheal stenosis. Ent.Clinic of tech. University Munich, p. 2-5.

91. Kowalski K. : Endotracheal anesthesia and trauma incident to endotracheal intubation. O.S.O.M.O.P., vol. 13, no 5, 1960, p. 543-551.

92. Kronschwitz H. : Die nasotracheale Intubation mit einem Intubations-Fiberskop. Der Anaesthesist, 18/2, 1969, p.58-59.

93. Krause D. und Lüdemann C. : Trachealwandschäden nach maschineller Dauerbeatmung. Z.prakt.Anaesth. 4/72, p.217-226.

94. Kuner J. and Golfman A. : Prolonged nasotracheal intubation in adults versus tracheostomy. Dis.chest. 51, 1967, p.270-274.

95. La Ferla S. et Meyer R. : Chirurgia ricostruttiva della trachea cervicale. Estratto da Annali di Laringo-Oto-Rino-Faringologia. Fasc. 4, 1971, p. 300-327.

96. Landa J., Amikam B. and Sackner M.A. : Pathogenesis and prevention of tracheobronchial erosions occurring with suction. Amer.Rev.Resp.Dis., 103, 1970, p. 875-876.

97. Lapidot A., Sotelo A., Sodagar R. and Fridman S. : Experimental repair of tracheo-laryngomalacia. Arch. Otolaryng., vol. 91, 1970, p. 505-507.

98. Leading Articles : Endotracheal intubation or tracheostomy. The Lancet 1967, p. 258-259.

99. Le Brigand H. et Freyss G. : Trachéotomie ou intubation trachéale prolongée. Presse méd. 77, no 28, 1969, p. 1005-1006.

100. Lennon B.B. and Rovenstine E.A. : Fatality following rupture of inflatable cuff on endotracheal airway. Anesth. and Analg., 18, 1939, p. 217-220.

101. Lewis R.N. and Swerdlow M. : Hazards of endotracheal anaesthesia. Brit. L. Anaesth., vol. 36, 1964, p. 504-514.

102. Lindholm C.-E. : Reconstruction of the air passage in laryngotracheal stenosis. J. français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974.

103. Lindholm C.-E. : Prolonged endotracheal intubation. Suppl. XXXIII, Universitetsforlaget i Aarhus.

104. Lochard J., Borrelly J. et Dembele M. : Quelques indications particulières en matière de chirurgie de la trachée. Nancy, p. 1-8.

105. Loebell H. : Zur Frage von Kehlkopfschäden nach Intubation. Monatschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, 87, 1953, p. 296-298.

106. Loofbourrow G.N., Wood W.B., and Baird I.L. : Tracheal construction in the Dog. Ann.J. Phys., 191, 1957, p.411-415.

107. Lüdemann C. und Witte U. : Messungen des auf die Trachealwand ausgeübten Drucks bei Beatmungskanülen mit herkömmlichen und einer neuartigen Blockungsmanchette. Z.prackt.Anaesth., 7, 1972, p. 212-217.

108. Maros T., Rettegi C. : Efectele sondei de intubatie asupra mucoasei laringiene si tracheale. Chir., vol. XIV, no 3, 1965, p. 261-263.

109. McDonald I.H. and Stocks J.G. : Prolonged nasotracheal intubation. Brit. J. Anaesth., 37, 161, 1965, p. 161-172.

110. Maloney W.H. : Laryngeal complications of endotracheal anesthesia. Laryngoscope, 64, 1954, p. 861-866.

111. Matzker J. : Larynxschädigung durch intubationsnarkose. Z. für Laryngo-Rhino-Otologie, Jahrgang 32, Heft 10, 1953, p. 563-568.

112. Mégevand R., Sidéris C. et Duruz H. : Remplacement de la trachée par greffe allogénique lyophilisée. Helvetia Chir., vol. 36/3, 1969, p. 335-342.

113. Metha S. : The risk of aspiration in presence of cuffed endotracheal tubes. Brit.J.Anaesth., 44, 601, 1972, p. 601-605.

114. Meyer R. : Ueber Trachealplastiken. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, vol. 96, 1962, p.403-408.

115. Meyer R. : Chirurgie des sténoses trachéales. Ann. Oto-Laryng., T.86, no 6, 1969, p. 400-406.

116. Meyer R. : La chirurgie de la trachée. Revue Méd., de la Suisse Romande, tome 90, no 1, 1970, p. 87-102.

117. Meyer R. : Behandlung der Trachealstenosen. Arch.klin.exp. Ohr.-Nas. u. Kehlk. 199, 1971, p. 292-316.

118. Meyer R. : New concepts in laryngotracheal reconstruction. American Academy of Ophtalmology and Otolaryngology, vol. 76, 1972, p. 758-765.

119. Miller D.R. and Sethi G. : Tracheal stenosis following prolonged cuffed intubation. Ann. of Surg. 171, 1970, p. 283-293.

120. Minnigerode B. : Die subglottische Stenose. H.N.O., 17/5, 1969, p. 132-139.

121. Minnigerode B. : Ueber den Einfluss der respiratorischen Lokomotion von Kehlkopf und Trachea auf die Entstehung von Intubationsschäden unter besonderer Berücksichtigung der künstlichen Wechseldruckbeatmung. Z. Laryngo-Rhino-Otologie, 43, 1964, p. 613-617.

122. Mounier-Kuhn P., Lafon H., Haguenauer J.-P. et Bouchayer M. : Prophylaxie et traitement des accidents des trachéotomies et des intubations prolongées. Le J. de Méd. de Lyon, 49/1153, 1968, p. 1791-1812.

123. Muir A.P. and Straton J. : Membranous laryngo-tracheitis following endotracheal intubation. Anaesth., vol. 9, no 2, 1954, p. 105-113.

124. Mulliken J.B. and Grillo H.C. : The limits of tracheal resection with primary anastomosis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 55/1968, p. 418-421.

125. Naef A.P. : Tracheobronchiale Rekonstruktion nach ausgedehnter Trachearesektion. Thoraxchir. Vaskul. Chir., vol. 17, 1969, p. 503-508.

126. Naumann W.H., Ibe K. und Schmid-Stein : Komplikationen der Tracheotomie bei interschiedlichen Erkrankungen. Z. für Laryngo-Rhino-Otologie, 49. Jahrgang, Heft 3, 1970, p. 154-167.

127. Norris C.M. : Laryngeal and tracheal trauma in association with intubation. J. français d'ORL, vol. 23, no 2, 1974.

128. O'Dwyer J. : Intubation in the treatment of chronic stenosis of the larynx. Brit. Med. J., 1894, p. 1478-1483.

129. O'Dwyer J. : Fifty cases of croup in private practice treated by intubation of the larynx, with a description of the method and of the dangers incident thereto. The Med. Record, vol. 32, no 18, 1887, p. 557-561.

130. Oppliger J.C. : La pathogénie des sténoses trachéales après trachéotomie. Ann. Oto-Laryng., Tome 86, no 6, 1969, p. 389-395.

131. Pearson F.G., Goldberg M. and da Silva A.J. : Tracheal stenosis complicating tracheostomy with cuffed tubes. Centr. Surg. Assoc., vol. 97, 1968, p. 380-393.

132. Pilcher J. : Prolonged orotracheal intubation without tracheotomy for respiratory failure. Brit. J. Dis. Chest., 61, 95, 1967, p. 95-100.

133. Plum F. and Dunning M.F. : Technics for minimizing trauma to the tracheobronchial tree after tracheotomy. The New England J. of Med., vol. 254, no 5, 1956, p. 193-200.

134. Poli S., Realini S. et Perret C. : Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des bronchiteux chroniques par intubation endotrachéale prolongée. Schweitzerische Med. Wochenschrift no 48, 1969, p.1733-1738.

135. Prendiville J.B. and Middleton H.G. : Acute post-operative laryngeal obstruction. Brit. Med. J., vol. 1, 1954, p. 1126-1128.

136. Proctor D. and Edgerton M.T. : Chronic complete traumatic occlusion in the larynx secondary endotracheal anesthesia and its plastic correction. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology, vol. 68, 1959, p. 187-191.

137. Quevedo J. : Laryngeal granuloma after tracheal intubation. Ann. of Oto-Rhino-Laryngology. vol. 69, p. 256-262.

138. Ransom S.G. : Fatal tracheitis after endotracheal anesthetic. Brit. Med. J., 1947, p. 222.

139. Rho S. and Viljoen J.F. : Tracheal stenosis. Ohio State Med. J. Columbus, 66/9, 1970, p. 916-919.

140. Rodriques-Adrados F. : Dilatation rapide des sténoses oesophagiennes et laryngo-trachéales par tiges de laminaire. Département d'Oto-Rhino-Laryngologie de la Faculté de Méd. de Valladolid (Espagne), p. 1-13.

141. Ryan R.F., McDonald J.R. and Devine K.D. : Changes in laryngeal epithelium : Relation to age, sex and certain others factors. Staff meetings of the Mayo Clinic, vol. 31, no 1, 1956, p. 47-52.

142. Scarpelli E.M., Real F.J.P. and Rudolph A.M. : Tracheal motion during eupnea. J. of applied physiology, 20, 1965, p. 473-479.

143. Schofield J. : Conservative treatment of subglottic stenosis of the larynx. Arch. Otolaryng., vol. 95, 1972, p. 457-459.

144. Schubert K. : Zur Therapie der Kehlkopf-und Trachealstenosen. Z. Laryngo-Rhino-Otologie, vol. 43, 1964, p. 874-877.

145. Shaw W.M. : Edema of the larynx a rare complication of endotracheal anesthesia. Anesth., vol. 7, 1946, p. 416-418.

146. Shelly W.M., Dawson R.B. and May I.A. : Cuffed tubes as a cause of tracheal stenosis. I. Thorac. Cardiol. Vase. Surg., 57/5, 1969, p. 623-627.

147. Silen W. and Spieker D. : Fatal Hemorrhage from the innominate atery after tracheostomy. Ann. Surg., 162, 1965, p. 1005-1012.

148. Skouras J. et Schinas P. : La trachéographie dans le diagnostic des lésions et déformations trachéales. Cl. Univ. O.R.L. de Genève, p. 791-797.

149. Smith R.O., Hemenway W.G., English G.M., Franklin B.O. and Swan H. : Postintubation subglottic granulation tissue : Review of the problem and evaluation of radiotherapy. The laryngoscope, vol. LXXIX, no 7, 1969, p. 1227-1251.

150. Snyder J.J. and Gants R.T. : Respiratory obstruction at the glottic level. Anesth. vol. 14, 1953, p. 195-201.

151. Soerensen H.B. : Circular resection of the trachea for malignant and benign diseases. J. Français d'ORL, vol. 23, no 4, 1974, p. 1-7.

152. Stein A.A., Quebral R., Boba A. and Landmesser C. : A post mortem evaluation of laryngotracheal alterations associated with intubation. Ann. Surg., vol. 151, 1960, p. 130-138.

153. Stell P.M. : Tracheal stenosis. J. Laryng., 85/4, p. 395-396.

154. Stetson J.B. : Tracheostomy or prolonged intubation. Anesth. 20, 1965, p. 508.

155. Stiles P.J. : Tracheal lesions after tracheostomy. Thorax, vol. 20, 1965, p. 517-522.

156. Sudaka J., Pain F. et Pelisse J.-M. : Les sténoses laryngées après intubation trachéale. Ann. Oto-Laryngologie, tome 87, no 7-8, 1970, p. 405-436.

157. Taillens J.-P. : Les complications post-opératoires immédiates et tardives des trachéotomies. Actes du symposium sur le traitement de l'insuffisance respiratoire. 1962, p. 101-104.

158. Taillens J.-P. : Les indications modernes de la trachéotomie dans les asphyxies aiguës et chroniques. Revue Méd. de la Suisse Romande, no 10, 1967, p. 695-727.

159. Tammisto T. und Heinonen J. : Ueber Halsbeschwerden nach trachealer Intubation. Der Anaesth., vol. 12, 1963, p. 246-249.

160. Tonkin J.P. and Harrison G.A. : The effect on the larynx of prolonged endotracheal intubation. The Med. J. of Australia, vol. 2-53 rd, 1966, p. 581-587.

161. Törnvall S.S., Jackson K.H. and Oyanedel E. : Tracheal rupture, complication of cuffed endotracheal tube. Chest., vol. 59, no 2, 1971, p. 237-239.

162. Turner F.L. : Sloughs of the tracheal mucosa. The Lancet, 1949, p. 237-238.

163. Vander Veer J.B. : Tracheal stenosis : A disease of medical progress. Northwest Med., vol. 69/12,1970, p. 921-925.

164. Vasko J.S. and Ahn C. : Surgical management of secondary tracheomalacia. Ann. Thor. Surg., 6/3, 1968, p.269-272.

165. Verougstraete M.P. et Plisnier H. : Sténoses trachéales post-trachéotomie. Acta Oto-Rhino-Laryngologica, Belgica, vol. 23, 1969, p. 391-399.

166. Wirth G. : Aussergewöhnliche lokale Schädigungen im Bereich des Larynx und der Trachea nach Intubationsnarkose. Monatsschrift f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin., 97, 1963, p. 82-89.